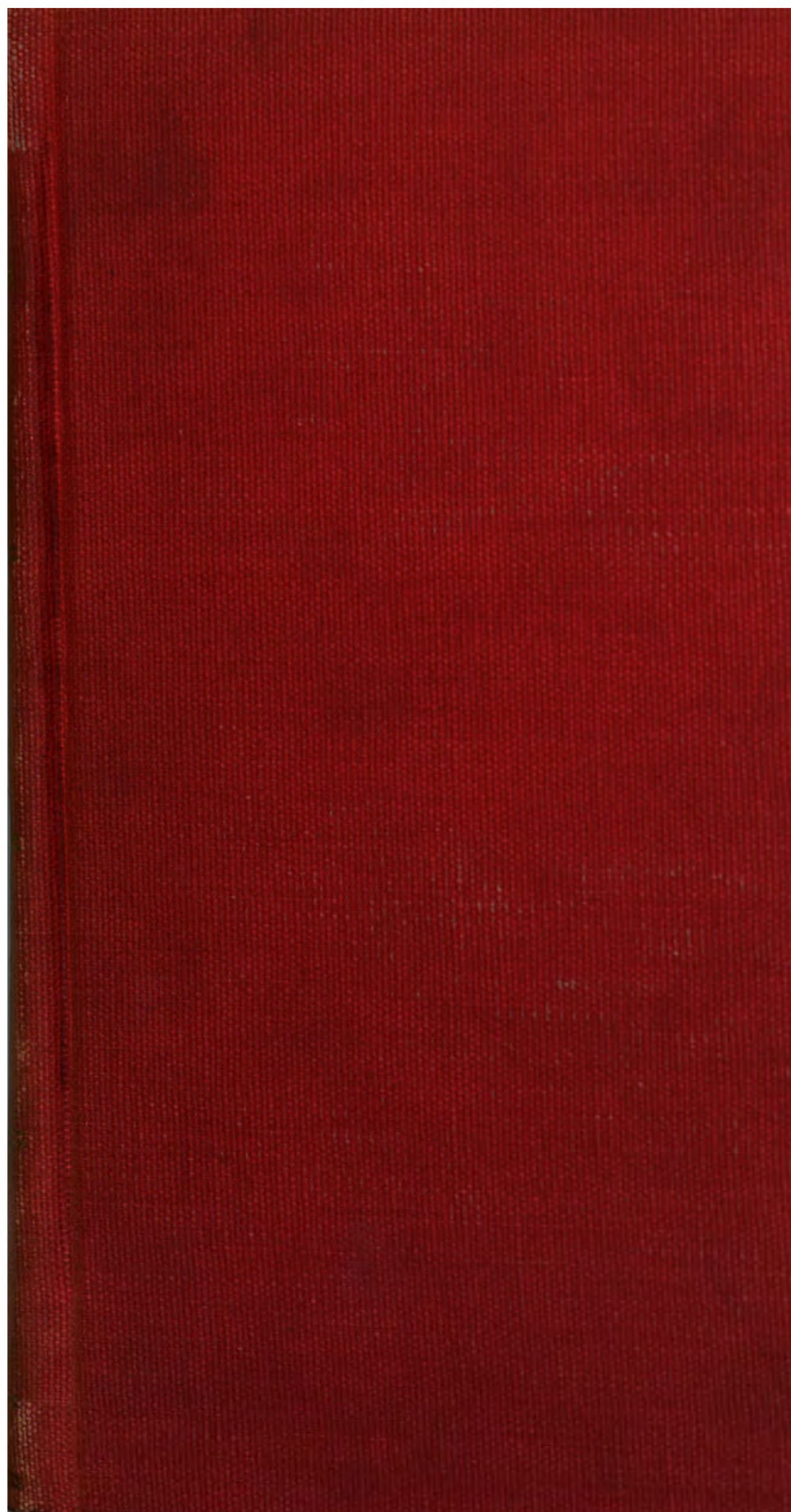


# PAGE NOT AVAILABLE



# PAGE NOT AVAILABLE

# PAGE NOT AVAILABLE







The Library of



Class 5610.5

Book Z3-n





# Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

**O. Bumke**  
Leipzig

**O. Foerster**  
Breslau

**R. Gaupp**  
Tübingen

**H. Liepmann**  
Berlin

**M. Nonne**  
Hamburg

**F. Plaut**  
München

**W. Spielmeier**  
München

**K. Wilmanns**  
Heidelberg

Schriftleitung:

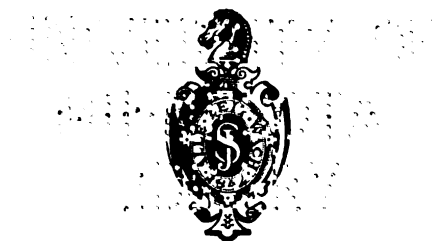
**O. Foerster**  
Breslau

**R. Gaupp**  
Tübingen

**W. Spielmeier**  
München

Achtundsechzigster Band

Mit 20 Textabbildungen und 1 Tafel



**Berlin**

Verlag von Julius Springer  
1921



VERBODEN  
TOEGANG  
MAKEL

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<b>Danadschleff, St.</b> Zur Klinik der Folgezustände der Encephalitis lethargica	1
<b>van der Hoop, J. H.</b> Über die kausalen und verständlichen Zusammenhänge nach Jaspers . . . . .	9
<b>Schnitzer.</b> Über Psychopathenfürsorge . . . . .	31
<b>Bostroem, A.</b> Über Leberfunktionsstörung bei symptomatischen Psychosen, insbesondere bei Alkoholdelirien . . . . .	48
<b>Popper, Erwin.</b> Notiz zu Kahns: Zur Frage des schizophrenen Reaktionstypus . . . . .	61
<b>Ayala, G.</b> Über die angeborenen Muskeldefekte (Myoagenesie). (Mit 5 Textabbildungen) . . . . .	63
<b>Schilder, Paul.</b> Vorstudien zu einer Psychologie der Manie . . . . .	90
<b>Schröder, P.</b> Über Kolloidentartung im Gehirn . . . . .	136
<b>Urechla, C. I., und A. Josephl.</b> Ein Fall von essentieller Halluzinose. Zwei Fälle von symptomatischer Halluzinose. Ihre Behandlung mit Amylnitrit . . . . .	141
— — Einige Komplikationen seitens des Nervensystems bei Flecktyphus. (Mit 1 Textabbildung) . . . . .	145
<b>Felndel, R.</b> Über akute aufsteigende Rückenmarksnekrose . . . . .	147
<b>Häfner, Wilhelm.</b> Katatone Symptome bei progressiver Paralyse . . . . .	160
<b>Rosenhain, Erich.</b> Zur Symptomatologie und Therapie der Encephalitis epidemica . . . . .	214
<b>Westphal, A.</b> Über Pupillenphänomene bei Encephalitis epidemica, nebst Bemerkungen über die Entstehung der „wechselnden absoluten“ Pupillenstarre . . . . .	226
<b>Schnabel, Ilse.</b> Die Prognose der psychischen Störungen des Kindes- und Entwicklungsalters nach dem Material der Züricher psychiatrischen Klinik von 1870—1920. (Mit 2 Textabbildungen) . . . . .	241
<b>Dimitz, Ludwig, und Paul Schilder.</b> Über die psychischen Störungen bei der Encephalitis epidemica des Jahres 1920 . . . . .	299
<b>Fabinyi, Rudolf.</b> Untersuchungen über das Verhalten der Serumglobuline bei Geisteskranken, insbesondere bei Paralytikern . . . . .	341
<b>Dietrich, A.</b> Die Entstehung der Ringblutungen des Gehirns. (Mit 8 Textabbildungen) . . . . .	351
<b>Blum, Kurt.</b> Über den feineren Bau von Hirnnarben nach einer alten Schußverletzung. (Mit 1 Textabbildung) . . . . .	369

278603

## IV

## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<b>Liepmann, H.</b> Bemerkungen zu Rich. Arw. Pfeifers Aufsatz: Beobachtungen an Rechts- und Linkshänder-Schrift von anscheinend weittragender Bedeutung. (Bd. 45, H. 3 dieser Zeitschr.) . . . . .	376
<b>Wohlwill, Friedrich.</b> Zur Frage der sogenannten Encephalitis congenita (Virchow). I. Teil: Über normale und pathologische Fettkörnchenzellbefunde bei Neugeborenen und Säuglingen. (Mit 3 Textabbildungen und 1 Tafel) . . . . .	384
<b>Pfeifer, R. A.</b> Vorläufige Erwiderung zu Liepmanns Kritik meiner Arbeit: „Beobachtungen an Rechts- und Linkshänderschrift von anscheinend weittragender Bedeutung“ . . . . .	416
<b>Autorenverzeichnis</b> . . . . .	417

## **Zur Klinik der Folgezustände der Encephalitis lethargica.**

Von

**Dr. St. Danadschieff,**

Primarius der Abteilung für Nerven- und Geisteskrankheiten im Alexanderspital zu Sofia, Bulgarien.

*(Eingegangen am 15. Februar 1920.)*

Im Winter 1919/20 wurde auch Bulgarien von einer leichten Epidemie von Encephalitis lethargica heimgesucht. Die Zahl der vorgekommenen Fälle im ganzen Lande sind statistisch nicht anzugeben, da die Krankheit, als eine bis jetzt nicht beobachtete, weder den meisten Ärzten noch weniger der Bevölkerung bekannt war; trotzdem könnte man von einer Epidemie sprechen. Es sei bemerkt, daß zu gleicher Zeit auch zahlreiche Fälle von Influenza vorkamen, so daß diese beide Epidemien von Influenza und Encephalitis lethargica wenigstens jetzt concomitierende waren.

In den folgenden Zeilen werden wir im kurzen die Krankengeschichten von 13 von uns beobachteten Fällen von Encephalitis vorbringen, jedoch nicht aus der Periode der akuten Erscheinungen der Encephalitis, und zwar als die Kranken noch zu Bette lagen und von Temperatursteigerung, Somnolenz, Delirien, Paralyse der Augenmuskeln usw. befallen waren, sondern aus der Zeit, wo diese akuten Symptome längst vorbei waren und die Kranken angeblich von ihrer Schlafkrankheit genesen waren; bei allen unseren Kranken war eine Spanne Zeit von mindestens 2 und mehrere Monate verstrichen, nachdem sie das Bett verlassen haben und zu uns in Behandlung kamen.

Der Übergang von dem akuten Stadium in den weiter unten zu schildernden subakuten oder chronischen Zustand von Encephalitis lethargica ist so unmerklich, daß weder die Kranke, noch die Angehörigen, selbst oft die Ärzte keinen Zusammenhang zwischen der überstandenen Schlafkrankheit und dem jetzigen Zustand fanden. Das hat uns veranlaßt, für diese Symptomenkomplexe, welche sehr wenig Gemeinsames mit der akuten Phase der Schlafkrankheit haben, die Bezeichnung „Folgezustände der Encephalitis lethargica“ zu wählen.

1. 41jähr. Bauer erkrankte 2 Monate vor seinem Eintritt in das Spital (30. IV. 1920) an Fieber, Delirien, Nackensteifigkeit, Stechen im ganzen Körper. Mehr Einzelheiten kann er über seine Krankheit nicht angeben. Seit jener Zeit kann er nicht mehr arbeiten, und fühlt eine Eingenommenheit des Kopfes; ver-

heiratet zum zweiten Mal; hatte von der ersten Frau 5 Kinder, — die zweite hatte 3 Totgeburten.

Mittelgroßer Mann; innere Organe ohne nennenswerte Veränderungen. Seitens des Nervensystems konstatierte man folgendes: Ungleiche Pupillen: r. > l., reagierend direkt und konsensuell auf Licht; aber die Reaktion auf Konvergenz und Akkommodation ist sehr schwach; leichte Ptosis auf r. Auge. Sonst die Augenbewegungen frei. Fundus oculi normal; die r. Nasolabialfalte ist schwächer ausgeprägt. Die Zunge und die Lippen zeigen leichte fibrilläre Zuckungen. Die Sprache zeigt keine Störungen, namentlich kein Silbenstolpern. Die mimische Muskulatur schwach beweglich. Hände und Körper zeigen leichten Tremor. Der Gang ist verlangsamt; die Körperhaltung leicht gebeugt. Die Haut- und Sehnenreflexe erhöht. Kein Romberg, kein Kernig, kein Babinsky, kein Nyctagmus. Keine psychischen Störungen.

Die subjektiven Beschwerden des Kranken bestehen in Eingenommenheit des Kopfes, Schwindelgefühl, Ohrensausen, Gefühl von Rigidität in den Halsmuskeln.

Zu bemerken ist, daß die Ungleichheit der Pupillen im Laufe der Zeit verschwand. Nach 2 monatlicher Behandlung wurde Pat. mit bedeutender Besserung entlassen.

2. 27jähr. türkischer Leutnant erzählt, daß er vor 6 Monaten während 1 Monat an einer Krankheit, welche mit Temperatursteigerung und ununterbrochenem Schlaf verbunden war, litt; darauf folgte Schlaflosigkeit, die auf keine hypnotischen Mittel abweicht; jetzt klagt er über beständige Kopfschmerzen, Schwere und Eingenommenheit des Kopfes, welche sich bei der Bewegung steigern, leichte Dyspnöe und Beklemmungsgefühl.

Gut entwickelter Körperbau. Innere Organe normal, aber Herztätigkeit gesteigert. Puls 110—112. Pupillen gleich, weit, reagieren auf Licht, aber schwach auf Akkommodation und Konvergenz. Mimik unbeweglich, maskenartiger Gesichtsausdruck. Kein Nystagmus. Sprache langsam, aber ohne Silbenstolpern. Stimme schwach und monoton. Körperhaltung rigide wie bei Paralysis agitans; Gang langsam; der Kopf wird leicht nach links geneigt gehalten. Die Bewegungen der oberen Extremitäten sind ebenfalls langsam und zeigen bedeutende Rigidität; so z. B. wenn er beim Essen den Löffel oder den Bissen zu dem Munde bringt, so bleibt die Hand auf dem Wege eine Weile stehen und der Kranke verharret in dieser kataleptischen Stellung wie vergeßlich auf die beabsichtigte Bewegung; Auf diese Weise dauert die Nahrungsaufnahme bei dem Kranken sehr lange Zeit. Das Bewußtsein ist erhalten, und außer einer leichten psychischen Depression, merkt man bei ihm keine psychischen Störungen.

Wassermann im Blute gab starke positive Reaktion, trotzdem der Kranke kategorisch jedwede luetische Infektion negiert.

Nach einer Beobachtung von 10 Tagen, wobei keine Veränderung in dem Krankheitszustand zu bemerken war, reiste der Kranke nach seiner Heimat ab, und auf diese Weise entzog er sich der weiteren Beobachtung.

3. 40jähr. Lehrer, aus gesunder Familie stammend, nie luetisch infiziert gewesen; erkrankte am 23. II. 1920 zuerst an Stechen im ganzen Körper und Schlaflosigkeit, welche nach mehreren Tagen vergingen. Im März machte er während 14 Tagen die „Schlafkrankheit“ durch: war bewußtlos, delirierte, hatte 38° Temperatur. Wie er zu sich kam, bemerkte er Parese der l. Gesichtshälfte, fühlte überall Muskelschmerzen, und als er zu gehen begann, merkte er, daß das linke Bein sich in Hüft- und Kniegelenke kontrahierte und sein Gang war somit sehr gestört.

Robuster Mann, innere Organe vollständig normal.

Pupillen gleich, reagieren direkt und konsensuell auf Licht, aber sehr schwach auf Akkommodation und Konvergenz. Parese der beiden unteren Äste des l. Facialis; seitens der anderen Kopfnerven nichts Besonderes; Haut- und Sehnenreflexe lebhaft. Kein Kernig und kein Babinsky, kein Romberg. Keine Muskelschwäche. Beim Gehen bemerkt man folgendes: beim Heben des linken Beines um aufzutreten, es tritt in die hinteren Gruppen der Ober- und Unterschenkelmuskulatur, d. h. in die Flexoren ein tonischer Spasmus ein, infolgedessen wird das Bein in Hüft- und Kniegelenk flektiert und der Fuß erhält eine Pes-equinus-Stellung; der Kranke muß dabei einen Moment warten, bis der Spasmus etwas nachläßt, um ihn zu überwinden und auftreten zu können. Auf diese Weise wird der Gang des Patienten in höchstem Grade gestört. Zu gleicher Zeit, aber nicht immer, fühlt Pat. Schmerzen in der Fossa poplitea. Wassermann im Blute negativ.

Nach 1 monatlicher Behandlung verließ der Kranke das Spital ohne Besserung seines Zustandes.

4. 31jähr. Bauer erzählt, daß er anfangs März 1920 an Fieber und Kopfschmerzen erkrankte und trat in die innere Abteilung des Alexanderspitals, wo man bei ihm die Schlafkrankheit diagnostizierte. Nach 40 Tagen wurde er aus dem Spital entlassen und bis Mitte August blieb er zu Hause, ohne jedoch arbeiten zu können.

Gut entwickelter Körperbau; innere Organe normal. Pupillen gewöhnlich gleich, aber manchmal zeigen sie eine vorübergehende Ungleichheit r. > l., reagieren direkt und konsensuell auf Licht, jedoch sehr schwach auf Konvergenz und Akkommodation. Visus und Fundus normal. Corneal-, Skleral-, Rachen- und Abdominalreflexe sind vorhanden, der letztere sehr lebhaft, er wird sogar hervorgerufen, wenn man den Cremasterreflex, welcher selbst fehlt, hervorrufen will. Patellarsehnenreflex gesteigert, Babinsky +; Kernig —; Romberg +; keine Ataxie.

Gang langsam; die Körperhaltung starr wie bei Paralysis agitans; mimische Muskulatur unbeweglich. Händedruck r. schwächer als l., aber sonst kein Unterschied zwischen rechts und links. Keine Atrophie in den Muskeln. Die Sprache ist langsam aber ohne Silbenstolpern. Puls etwas beschleunigt 92. Keine psychischen Störungen.

Pat. klagt über allgemeine Schwäche, unregelmäßigen Schlaf, Appetit und Stuhlgang.

Nach 2 monatlicher Behandlung wurde Pat. gebessert entlassen.

5. 32jähr. Beamter. Anamnese ohne Belang. Ende Februar 1920 erkrankte Pat. mit Fieber und 2 Wochen dauernder Schläfrigkeit; die Umgebung meinte, er sei psychisch krank. Überführt nach seinem Heimatsort, blieb er durch 2 Monate wie erstarrt, schweigsam, aber beim Anreden gab er immer richtige Antworten, schlief sehr wenig.

Im Spital aufgenommen, stellte er folgendes Krankheitsbild dar: gut entwickelter Körper, innere Organe, außer einer Beschleunigung der Herzstätigkeit (Puls 92), normal.

Pupillen mittelweit, gleich, reagieren auf Licht direkt und konsensuell, aber nicht auf Akkommodation und Konvergenz. Visus und Fundus normal. Kein Nystagmus; die Bewegungen der Augen frei nach allen Richtungen, aber nicht ausgiebig. Sprache frei ohne Silbenstolpern; kein Skandieren, kein Intentionstremor; Haut- und Sehnenreflexe gesteigert. Kein Kernig, kein Babinsky, kein Romberg. Wassermann im Blute negativ.

Der Gang ist langsam, Körperhaltung starr, Gesichtsausdruck maskenartig — im allgemeinen eine Bewegungsarmut. — Keine Muskelatrophie; keine psychischen Störungen.

Pat. klagt über allgemeine Müdigkeit, er ermüdet selbst beim Sitzen; wenn er sich ins Bett niederlegt, muß er gewisse Anstrengung anwenden, um sich von der allgemeinen Starre der Muskeln zu befreien und sich zu beruhigen; er schlafe sehr schwer ein und der Schlaf ist sehr kurz. Keine Kopfschmerzen; Unfähigkeit zu geistigen Arbeiten.

Nach 2 monatlichem Aufenthalt in der Abteilung wurde Pat. als geheilt entlassen; auch die Akkommodationsparalyse war geschwunden.

6. 40jähr. Bauer. Anamnese ohne Belang. 40 Tage vor der Aufnahme im Spital erkrankte Pat. an beständiger Schläfrigkeit, an Diplopie, an Vergeßlichkeit, Eingekommenheit, Apathie; von Zeit zu Zeit Beklemmungsgefühl.

Hochgewachsener Mann, von mäßig entwickelter Muskulatur und Panniculus adiposus. Innere Organe normal. Pupillen gleich, reagieren direkt und konsensuell auf Licht, aber schwach auf Akkommodation und Konvergenz. Patellarsehnenreflex gesteigert, die übrigen Haut- und Sehnenreflexe normal. Die Beweglichkeit und die Sensibilität ohne Veränderung; der Gesichtsausdruck schläfrig. Körpertemperatur normal. Der Kranke liegt die meiste Zeit im Bette apathisch, aber auf alle Fragen gibt er sonst richtige Antworten; über die Zeit ist er nicht genau orientiert. Außer dieser Apathie und Zeitdesorientiertheit zeigt er keine anderen psychischen Störungen. Er klagte über Schläfrigkeit, über Kopfschmerzen und Eingekommenheit des Kopfes, über allgemeine Schwäche und Vergeßlichkeit; der Schlaf war ruhig.

Aufgenommen am 14. IV. 1920. Der Kranke wurde am 20. V. gebessert entlassen.

7. 28jähr. Oberleutnant, erzählt, daß er im vorigen Jahre in der Gefangenschaft an Malaria litt. Mitte März 1920 machte er im Verlauf von 10 Tagen eine Krankheit mit folgenden Symptomen durch: Fieber mit  $38^{\circ} \text{ T}^{\circ}$ , Schläfrigkeit, Doppelsehen, Delirien. Seit 1 Monat begann die Besserung, hat keine Diplopie mehr. Nicht luetisch gewesen.

Pupillen ungleich: r.  $<$  l., reagieren direkt und konsensuell auf Licht, aber nicht auf Akkommodation und Konvergenz. Keine anderen Störungen in den Augenmuskeln. Die Reflexe sind lebhaft. Beim ruhigen Sitzen merkt man leichtes Zittern des Kopfes und der Extremitäten, ebenso Zittern der Zunge; beim Aufrechtstehen und beim Gehen hört das Zittern auf. Die mimische Muskulatur wenig beweglich. Puls beschleunigt (112). Innere Organe und ihre Funktionen normal. Keine Schläfrigkeit, keine Kopfschmerzen.

Der Kranke wurde nur einmal von uns gesehen.

8. 20jähr. Mann, erkrankte Ende Januar 1920 an Encephalitis lethargica: hatte während eines Monats Fieber, Somnolenz, Delirien; seit  $1\frac{1}{2}$  Monaten hat er diese Symptome nicht mehr, statt deren aber fühlt er Eingekommenheit des Kopfes, leichte Ermüdbarkeit, Rigidität („Zusammenschnüren“) im ganzen Körper.

Pupillen gleich, reagieren direkt und konsensuell auf Licht, aber nicht auf Akkommodation und Konvergenz. Patellarsehnenreflex erhöht; die übrigen Reflexe normal. Wegen der Rigidität der Muskeln sind die Bewegungen langsam. sonst keine körperlichen und psychischen Störungen.

9. 21jähr. Hirt, erkrankte vor 9 Monaten als Soldat an der Schlafkrankheit: die ersten 15 Tage hatte er Fieber, Somnolenz und Delirien; als er zu sich kam, bemerkte er, daß er rechterseits hemiplegisch war und daß er ohne Beschwerden nicht sprechen kann. Aufgenommen in der Abteilung am 17. XI. 1920. Keine venerische Infektion; kein Alkoholmißbrauch.

Gut entwickelter Körperbau. Innere Organe normal. Pupillen mittelweit, gleich, reagieren direkt und konsensuell auf Licht, aber nicht auf Akkommodation und Konvergenz. Leichtes Herabhängen des oberen Lides rechts. Die Reflexe lebhaft; die Patellarsehnenreflexe sehr erhöht. Babinsky fehlt. Mimische Muskulatur schwach beweglich. Die r. obere Extremität ist an Muskelkraft gleich der linken, aber man bemerkt in ihr gewisse Muskelrigidität, welche sich bei aktiven Bewegungen steigert, und eine Inkoordination bei der Ausführung von feineren Bewegungen. Bei den Bewegungen — tremor intentionis. Die untere Extremität zeigt ebenfalls Verminderung der motorischen Kraft. Beim Gehen jedoch zeigt das rechte Bein nicht jene charakteristische Haltung für die Hemiplegie, sondern der Fuß wird aufgehoben und bekommt eine Pes equinus-Stellung bis Pat. mit ihm auftritt; als Mitbewegung wird dabei die rechte obere Extremität hinaufgehoben und im Ellbogengelenk gebeugt gehalten; dieses Heben des Armes macht der Kranke, nach seiner Meinung, um das Gleichgewicht beim Gehen zu halten; wird der Arm aktiv oder passiv hinuntergelassen, so kann wieder der Kranke gehen, aber mit sichtlich beschwerlicherem Gang. Die mimische Muskulatur ist sehr schwach beweglich; die Sprache ist verlangsamt. Wassermann im Blute negativ.

Diese eigenartige Hemiplegie ist ein Folgezustand weder einer Embolie (das Herz ist normal), noch einer Thrombose (Pat. war nicht erschöpft und marastisch während seines 15tägigen Fieberzustandes), noch einer Hämorrhagie (junger 21 jähr. Mann, ohne Arteriosklerose, noch endlich einer Lues (keineluetische Infektion, Wassermann —), sondern sie ist das Resultat der pathologischen Veränderungen, welche die Encephalitis lethargica in den extrapyramidalen motorischen Zentren verursacht hat.

10. 22 jähr. Russe, gewesener Militärgefangener, erzählt, daß er als Bediensteter im Philipopeler Spital mit Fieber, Kopfschmerzen und beständiger Schläfrigkeit erkrankte. Wie er etwas gebessert war, wurde er transferiert und am 3. IV. 1920 in meine Abteilung aufgenommen. Behauptet keine luetische Infektion gehabt zu haben.

Körperlich gut entwickelter Mann. Innere Organe normal. Pupillen mittelweit, reagieren auf Licht direkt und konsensuell, aber nicht auf Akkommodation und Konvergenz. Kein Nystagmus oder Veränderungen in den übrigen Hirnnerven. Die Reflexe gesteigert. Kein Kernig und Babinsky. Mimische Muskulatur schwach beweglich. Sprache leicht dysarthrisch beim Aussprechen von schwierigen Worten; Zungen- und Lippenzittern, Tremor des Kopfes; beim Schreiben zittert auch die Hand, aber die Schrift ist leserlich, ohne Auslassen von Silben oder Buchstaben. Wassermann im Blute negativ.

In psychischer Beziehung zeigt Pat. im allgemeinen eine Apathie und Sorglosigkeit für sein Schicksal, trotzdem er von Zeit zu Zeit beim Befragen den Wunsch äußert, nach der Heimat zu fahren; für die Zeit ist er nicht gut orientiert; ist leicht reizbar und reagiert zügellos auf kleine Reizungen. Oft zeigt er Anfälle von gehobener Stimmung, wobei er sehr hübsche russische Lieder singt.

Im Verlaufe von 8 monatlicher Beobachtung bis jetzt, merkt man eine Verminderung der ursprünglichen Apathie; er wurde lebhafter und beweglicher, äußert mehr Interesse für sich; die Akkommodationsparalyse jedoch, ebenso die schwache Beweglichkeit der mimischen Muskulatur, wie die erschwerte Sprache bestehen unverändert.

11. 13 jähr. Knabe erzählt, daß er vor 7—8 Monaten an Influenza, an welcher alle zu Hause litten, erkrankte; seine Krankheit dauerte 20 Tage und 15 Tage darauf erkrankte er an Schlafkrankheit, welche 15—16 Tage dauerte; dabei hatte



er außer der Schläfrigkeit, Fieber und Kopfschmerzen. Seit dieser Zeit leidet er an Schlaflosigkeit.

Dem Alter entsprechend gut entwickeltes Kind. Innere Organe normal. Pupillen gleich, mittelweit, reagieren auf Licht, aber nicht auf Akkommodation und Konvergenz; z. B. beim Lesen werden die Pupillen nicht nur nicht eng, sondern weiter als beim ruhigen Sehen. Nystagmus —, Kernig —, Babinsky —. Reflexe lebhaft. Mimik unbeweglich; Körperhaltung starr. Der Kranke nimmt unnatürliche Stellungen ein, der Kopf hängt nach unten, der Körper ist geneigt bald auf der einen, bald auf der anderen Seite, oder buckelförmig gebeugt; jedoch richtet sich der Kranke bei Befehl auf und kann sich durch gewisse Zeit gerade halten, aber allmählich nimmt er wieder die genannten katatonischen Stellungen ein. Den Mund hält er offen und der Speichel fließt heraus; aber bei Befehl verschluckt er ihn. In den Extremitäten merkt man außer der Rigidität auch Flexibilitas cerea. Der Gang ist langsam, die Körperhaltung dabei leicht gebeugt; wenn man aber den Kranken dazu anhält, kann er schneller gehen, selbst laufen. Die Stimme ist sehr schwach und monoton. Keine psychische Störungen; Schulkenntnisse erhalten. Der Kranke klagt über Schlaflosigkeit, allgemeine Schwäche und manchmal über Kopfschmerzen.

12. 15jähr. Knabe, erkrankte vor 11 Monaten (Februar 1920) an Fieber, Somnolenz, Doppelsehen; die Krankheit dauerte 2 Wochen, aber die Schläfrigkeit, wenn auch in schwächerem Grade, besteht bis jetzt.

Leidlich gut entwickelter Knabe mit etwas blasser Haut und Schleimhäuten. Innere Organe normal. Pupillen mittelweit, gleich, reagieren direkt und konsensuell auf Licht, aber nicht auf Akkommodation und Konvergenz. Das Gesicht unbeweglich, die Haltung des Körpers und der Extremitäten starr. Der Mund steht leicht offen mit von Zeit zu Zeit ausfließendem Speichel; der Kranke kann aber bei Befehl den Mund zumachen und den Speichel verschlucken; ebenso kann er alle Befehle gut ausführen. Der Gang ist langsam, aber sicher. Nystagmus —, Kernig —, Babinsky —; die übrigen Reflexe sind lebhaft. Die Patellarschnenreflexe eher gesteigert. Hautsensibilität normal.

Der Kranke ist bei vollem Bewußtsein, aber von Zeit zu Zeit wird er, nach Angaben seiner Angehörigen, wie benommen und sehr reizbar; oft klagt er über Schläfrigkeit. Schulkenntnisse erhalten.

13. 14jähr. Knabe erkrankte vor 8 Monaten an Fieber, 7 Tage und Nacht bestehende Somnolenz, Delirien, Diplopie, Kopfschmerzen; er war darauf durch 40 Tage in Spitalsbehandlung. Seit ca. 7 Monaten schäft er schwer ein und beim Erwachen fühlt er den Kopf schwer und benommen und den Körper im allgemeinen Zittern.

Dem Alter entsprechend gut entwickelter Knabe, zeigt keine Veränderungen der inneren Organe. Pupillen mittelweit, reagieren schwach auf Licht, gar nicht auf Akkommodation und Konvergenz; ja man bemerkt dabei gerade das Gegenteil, durch das Prävalieren des Dilatator pupillae, innerviert wie bekannt durch den Sympathicus: läßt man z. B. den Kranken lesen, so werden die Pupillen statt eng sehr weit. Mimik unbeweglich; Körperhaltung starr, Kopf leicht geneigt, die Arme im Ellbogengelenk ziemlich gebeugt. Diese starre Körperhaltung ist morgens besonders stark ausgeprägt. Sonst sind keine Paresen in den Extremitäten; der Kranke bewegt sich ziemlich gut, trotz der rigiden Haltung; der Mund steht meist offen und der Speichel fließt oft aus dem Munde heraus; angehalten, den Speichel zu verschlucken, tut es der Pat. unverzüglich. Von Zeit zu Zeit wird Pat. von Zwangslachen befallen, die Reflexe sind gesteigert. Kein Nystagmus, kein Kernig, kein Babinsky. Keine psychischen Störungen. Die subjektiven

Beschwerden bestehen in schwerem Einschlafen abends, Schläfrigkeit morgens, in Kreuzschmerzen, wenn er sich beugt.

Wie es aus den eben vorgestellten Krankheitsbildern leicht ersichtlich, haben wir hier nicht jene charakteristischen Symptome, bestehend vorwiegend aus Fieber, Somnolenz, Delirien, und auffallenden Paralyse der Hirnnerven-Symptome, welche das klinische Bild des Initialstadiums der Encephalitis ausmachen. Im Gegenteil, die Symptome, die hier auffallen, sind ganz andere; sie sind nämlich: die Parese oder die Paralyse der Akkommodationsmuskeln, die starre, der Paralysis agitans sehr ähnliche, Körperhaltung, die Unbeweglichkeit der mimischen Muskulatur, im allgemeinen die Bewegungsarmut (Strümpell), die Körper- und Nervenschwäche (Asthenie), die Schlaflosigkeit, der beschleunigte Puls, die extrapyramidalen Bewegungsstörungen. Dieser Symptomenkomplex, abgesehen von der seltener vorkommenden passageren Ungleichheit der Pupillen und den leichten psychischen Störungen, ist so prägnant und bildet ein so vollständiges klinisches Bild, fast grundverschieden von dem anfänglichen Bild der Encephalitis lethargica, daß es uns berechtigt erscheint, ihn als Syndrom der Folgezuständen der Encephalitis lethargica aufzustellen.

Die Akkommodationsparese und die Rigidität der Muskeln (der maskenartige Gesichtsausdruck ist eine Teilerscheinung dieser Rigidität) sind beständige Zeichen dieses Syndroms; wir möchten sie daher als pathognomonische bezeichnen.

Dieser Syndrom erinnert sehr an die Wilsonsche Krankheit, aber unterscheidet sich von der letzteren durch das Fehlen der braungrünen Pigmentierung des Hornhautrandes — spezifisches Symptom für diese Krankheit — und durch das Fehlen der Lebercirrhose. Er würde sich eher unter der zweiten Form des „amyostatischen Symptomenkomplexes“ Strümpells, bestehend aus Starre, Bewegungsarmut, abnormen Dauerstellungen und Verharren der Glieder in der eingenommenen Lage, ohne Zittern, ohne Demenz, ohne Hornhautpigment subsumieren lassen; aber die Akkommodationsparese, welche in allen unseren Fällen bestand, unterscheidet deutlich unseren Syndrom von dem Strümpellschen.

Das Gemeinsame in der Wilsonschen Krankheit, im Strümpellschen amyostatischen und in unserem Syndrom der Folgezustände der Encephalitis lethargica ist das, daß es sich bei allen um eine Linsenkernaffektion handelt, aber während bei dem Wilsonschen und Strümpellschen Syndrom der Linsenkern infolge der Lebererkrankung, respektive direkt affiziert ist, bei unserem, wie wir meinen, er wird nachträglich durch Propagation des encephalitischen Prozesses von dem Augennervenkerne aus in Mitleidenschaft gezogen, was sich durch das früh-

zeitige Erscheinen und das gleichzeitige Bestehen der Akkommodationsparese bestätigt. Außerdem in allen unseren Fällen die Symptome die sie gegenwärtig zeigen, mit Ausnahme der Augenmuskellähmungen bestanden nicht zur Zeit des akuten Stadiums der Encephalitis, was ebenfalls beweist, daß sie sich nachträglich entwickelten.

Bemerkenswert bei unseren 13 Fällen ist, daß sie alle männliche Individuen betrafen. Nur zwei Frauen — der 14. und 15. Fall — haben wir je einmal gesehen, welche genau das gleiche Krankheitsbild darstellten, wie die übrigen. War das ein Zufall, oder sind die Männer im allgemeinen mehr empfänglich für die Encephalitis lethargica als die Frauen? Die meisten von unseren Kranken waren in mittlerem Alter, nur drei davon waren Knaben von 13 resp. 14 und 15 Jahren.

Was die Prognose der „Folgezustände der Encephalitis“ anbelangt, so müssen wir sie in bezug auf das Leben als ziemlich gute hinstellen; in unseren Fällen, solange wir sie beobachtet haben — und einen davon haben wir länger als 8 Monate unter den Augen —, hat sich weder eine Verschlimmerung, noch irgendwelche Komplikation, welche das Leben des Kranken etwa gefährdet hätten, entwickelt. Im Gegenteil haben wir in der Mehrzahl von ihnen eine größere oder kleinere Besserung gesehen; ja ein Fall war so weit gebessert, daß wir ihn als geheilt entlassen konnten; ein zweiter Kranker, nachdem er als gebessert entlassen wurde, erschien nach 5 Monaten zur Besichtigung, wobei er außer der Akkommodationsparese und der leichten Schwere im Kopfe keine andere Krankheitserscheinungen darbot; der Kranke konnte, nach seiner Aussage, mit leichter ländlicher Arbeit beschäftigt werden. Die Beobachtung über die meisten von unseren Kranken war nicht genügend lang, um über den endgültigen und dauernden Ausgang der Folgezustände der Encephalitis lethargica urteilen zu können.

## Über die kausalen und verständlichen Zusammenhänge nach Jaspers.

Von

Dr. J. H. van der Hoop (Amsterdam).

(Eingegangen am 15. Februar 1921.)

In der letzten Zeit haben mehrere Forscher sich der Aufgabe gewidmet, in die Grundlagen und Methoden der Psychologie und der Psychiatrie Klarheit zu bringen. Dies darf als eine erfreuliche Erscheinung begrüßt werden, da viele Widersprüche und Unklarheiten nur auf diesem Wege zu einer befriedigenden Lösung gebracht werden können. Insbesondere hat Jaspers sich durch sein Buch über „Allgemeine Psychopathologie“, in welchem er alle Probleme auf diesem Gebiet zuerst zu einem übersichtlichen Ganzen zusammenfaßt, verdient gemacht. Für den Psychiater ist dieses Buch von unschätzbarem Werte, da Begriffe, die in der Praxis wohl einmal zu verwischen drohen, hier deutlich ausgearbeitet und scharf nebeneinandergestellt sind. Ungeachtet der großen Schätzung, die ich der Jaspersschen Arbeit entgegenbringe, glaube ich doch, daß seine Ansichten in einigen Punkten scharfe Kritik hervorrufen und eine Quelle endloser Verwirrung für die psychologischen Wissenschaften bilden können.

Der wesentlichste Punkt, in welchem eine Abweichung von der Jaspersschen Ansicht möglich ist, wird von seiner fundamentalen Unterscheidung verständlicher und kausaler Beziehungen in der Psychologie gebildet. Jaspers formuliert diese beiden Begriffe folgendermaßen (S. 170): „Durch Hineinversetzen in Seelisches verstehen wir genetisch, wie Seelisches aus Seelischem hervorgeht. Durch objektive Verknüpfung mehrerer Elemente zu Regelmäßigkeiten auf Grund wiederholter Erfahrungen erklären wir kausal.“

Am bequemsten wird es sein, jede dieser Formulierungen erst gesondert zu betrachten im Zusammenhang mit der von Jaspers damit verknüpften Wirkung, um danach den Gegensatz zu behandeln. Die Definition der Kausalität ist bei Jaspers nicht näher ausgearbeitet; wohl aber setzt er später auseinander, daß der Begriff Ursache in den Wissenschaften in verschiedenem Zusammenhange gebraucht wird. Er schreibt (S. 235): „Man sieht, daß der Begriff der „Ursache“ ein vieldeutiger ist. Er umfaßt die bloße Bedingung, die auslösende Ver-

anlassung und die entscheidend wirksame Kraft. Man spricht von Ursache, wenn auch nur möglicherweise von ihr die bestimmte Wirkung ausgeht, und wenn diese Wirkung sicher, unvermeidlich eintritt; von Bedingung, wenn es sich um fördernde Umstände und wenn es sich um eine *conditio sine qua non* handelt. Ja, man hat oft von mitwirkenden Faktoren für das Zustandekommen einer Psychose gesprochen, wenn diese Psychose auch ganz ohne jene Faktoren eintritt.

Das Gemeinsame aller kausalen Zusammenhänge ist nur, daß in ihnen etwas Unverständliches uns als notwendig klar wird.“

Wenn wir diesen Ausspruch neben die erst gegebene Definition stellen, dann finden wir hier eher Verwirrung als nähere Verdeutlichung. Allerdings legt Jaspers seine Auffassung von kausaler Erklärung an einer andern Stelle näher dar, indem er sagt (S. 171):

„In der Naturwissenschaft suchen wir nur eine Art von Zusammenhängen zu erfassen: Kausalzusammenhänge. Wir suchen durch Beobachtungen, durch Experiment oder durch Sammeln vieler Fälle, Regeln des Geschehens zu finden. Auf höherer Stufe finden wir Gesetze und erreichen in manchen Gebieten der Physik und Chemie das Ideal, diese Kausalgesetze in Kausalgleichungen mathematisch zum Ausdruck bringen zu können. Dieselben Ziele verfolgen wir auch in der Psychopathologie. Wir finden einzelne Kausalzusammenhänge, deren Regelmäßigkeit wir noch nicht einmal erkennen können (z. B. zwischen Augenerkrankungen und Halluzinationen). Wir finden Regeln (z. B. die Regel der gleichartigen Vererbung: wenn Krankheiten der Gruppe des manisch-depressiven Irreseins in einer Familie vorkommen, so kommen in derselben Familie sehr selten solche aus der Dementia praecox-Gruppe vor und umgekehrt). Wir finden aber nur selten Gesetze (z. B. keine Paralyse ohne Syphilis), und niemals können wir Kausalgleichungen wie die Physik und Chemie aufstellen.“

Obwohl Jaspers also deutlich Unterschiede in den kausalen Beziehungen unterscheidet, vermissen wir bei ihm eine deutliche Auseinandersetzung der Ursachen hierfür. Und doch scheint es mir durchaus notwendig, in diese Momente zwecks Unterscheidung zwischen kausalen und verständlichen Zusammenhängen einen klaren Einblick zu haben.

Wenn wir noch einmal zusammenzufassen suchen, was Jaspers mit seiner Darlegung meint, dann finden wir, daß er zwar nur eine Art kausalen Zusammenhangs sieht, aber daß er einen graduell sehr großen Unterschied in der Weise erkennt, in welcher das Kausalitätsprinzip in wissenschaftlicher Gesetzmäßigkeit verwirklicht wird. Worauf beruht dieser Unterschied? Offenbar auf der Weise, in welcher die einmal aufgestellte kausale Beziehung an Hand der Erfahrung geprüft wird und geprüft werden kann. Ein Zusammenhang bedarf

nämlich, um als kausaler Zusammenhang betrachtet zu werden, nicht erst eines Beweises aus der Erfahrung. Es genügt, daß er aus der Erfahrung abgeleitet ist und ihm dann eine allgemeingültige Gesetzmäßigkeit zuerkannt wird. Wenn ein Wilder den Tod seines Häuptlings dem Umstande zuschreibt, daß ein Kriegsschiff vor einem Monate seine Insel besuchte, dann können wir den Zusammenhang zwischen diesen beiden Tatsachen nicht anders als einen kausalen betrachten, wenn wir auch die Gültigkeit dieses Zusammenhanges nicht anerkennen. Wir müssen also den aus der Erfahrung abgeleiteten kausalen Zusammenhang von den aus der Erfahrung bewiesenen Zusammenhang unterscheiden und uns dabei gleichzeitig vergegenwärtigen, daß der Beweis verschiedene Grade von Vollständigkeit zuläßt. Hieraus folgt also schon, daß der kausale Verband, um als solcher bezeichnet zu werden, nicht der Grundlage wiederholter Erfahrung bedarf, wenn auch in vielen Fällen die wiederholte Erfahrung dem Voraussetzen des Verbandes vorangehen wird. Eine nähere Untersuchung dieses Problems lehrt, daß man (auch in den Naturwissenschaften) nicht nur dann Kausalverband zwischen A und B annimmt, wenn B wiederholt nach A auftritt, sondern auch, wenn bei willkürlicher Einführung von A unmittelbar B erscheint (auch wenn dies nur einmal beobachtet wurde). Wenn man bei einem Experiment eine vorausgesetzte Erscheinung V nicht auftreten sieht bei Vorhandensein der Faktoren a b c und d, wohl aber bei willkürlicher Einführung des Faktors e, dann darf man einen Kausalverband zwischen e und V annehmen, auch falls dieser Verband nur einmal konstatiert wurde<sup>1)</sup>. Hieraus folgt, daß für das Aufstellen eines kausalen Zusammenhanges wiederholte Erfahrung nicht absolut erforderlich ist.

Worin besteht nun der Unterschied in der Gesetzmäßigkeit der kausalen Verbände schlechthin, der Regeln und der Gesetze? Offenbar in der Art und Weise, wie die kausale Beziehung durch wiederholte Erfahrung bestätigt ist. Hierüber können wir die beste Belehrung erhalten durch eine außerordentlich klare Auseinandersetzung, die Heijmans in seinem Vortrage: „Die Geschichte als Wissenschaft<sup>2)</sup>“ hierüber gegeben hat. Heijmans zeigt in diesem Vortrage, daß wir zweierlei Art Wissenschaften zu unterscheiden haben: abstrakte und konkrete Wissenschaften. Die abstrakten Wissenschaften beschäftigen sich mit den elementaren Erscheinungen: „Sie fassen, wie Physik und Chemie unter den Naturwissenschaften, wie Psychologie

<sup>1)</sup> Wenn dies möglich ist, wird die Wissenschaft dann natürlich durch Wiederholung des Experimentes den angenommenen Kausalverband näher untersuchen, um das zufällige Zusammentreffen von e und V auszuschließen.

<sup>2)</sup> Verslagen en Mededeelingen der Kon. Academie van Wetenschappen. Afd. Letterkunde. 4 Reeks 8 Deel, 2 Stuk.

unter den Geisteswissenschaften, jedesmal nur eine Seite (Gravitation, Licht, Chemismus-Wahrnehmung, Assoziation, Gefühl) ins Auge; und von ihnen gilt in der Tat, daß sie sich ausschließlich oder wenigstens in erster Linie zum Ziele stellen, die Gesetze zu entdecken, welche diese eine Seite der Wirklichkeit beherrscht. Aber neben dieser generalisierenden Untersuchung in den abstrakten steht überall die erklärende Untersuchung in den konkreten Wissenschaften. Diese konkreten Wissenschaften, zu denen u. a. Astronomie und Geologie, Philologie und Geschichte — und ich kann hinzufügen: auch ein großer Teil der Psychopathologie — „gehören, liefern auf jedem Gebiet die unentbehrliche Ergänzung der abstrakten Wissenschaften. Haben diese uns die Elementargesetze kennen gelehrt, die sich in einer bestimmten Gruppe von Erscheinungen manifestieren, dann suchen jene uns eine Antwort auf die Frage zu geben, wie die einzelnen Erscheinungen jener Gruppe in der Gesamtkomplikation, in welcher sie uns gegeben sind, nach jenen Gesetzen aus ihren Antizidenzen entstanden sind, womit dann schon gesagt ist, daß für sie nicht die besonderen Tatsachen Mittel und die allgemeinen Gesetze Zweck, sondern umgekehrt die besonderen Tatsachen Zweck und die allgemeinen Gesetze Mittel sind. So kann man nicht sagen, daß der Astronom sich zum Ziele stelle, die mechanischen Gesetze, das Gravitationsgesetz, die Gesetze des Lichtes festzustellen oder selbst zu prüfen; er übernimmt vielmehr die Gesetze vom Physiker und berechnet nur die Weise, in welcher nach ihm die wirkenden Ursachen, in bestimmten Zusammenhängen auftretend, eine gegebene Erscheinung hervorbringen. Ebenso sind für den Geologen die physischen und chemischen Gesetze nicht Ziel, sondern Mittel: Mittel, um Rechenschaft zu geben von dem Auftreten bestimmter Erscheinungen in der Erdkruste, die meistens, so wie sie gegeben sind und erklärt werden müssen, nicht mehr als einmal vorkommen. In diesen Fällen wird daher bei der Untersuchung wohl die Gültigkeit allgemeiner Gesetze angenommen, aber dasjenige, worauf sich die Untersuchung richtet, ist eine besondere Tatsache, deren Zusammenhang mit vorangehenden ebenfalls besonderen Tatsachen deutlich gemacht werden muß.“

Es besteht also ein Unterschied zwischen demjenigen, was man unter kausaler Gesetzmäßigkeit versteht, bei den abstrakten und den konkreten Wissenschaften. Bei den ersteren, welche die Elementarerscheinungen studieren, hat man jedesmal mit einigen wenigen Ursachen zu tun, die also in der Zusammenwirkung wohl wiederholt auftreten werden und die außerdem in dem Experiment meistens ziemlich gut reproduziert werden können. Die Wiederholungen sind völlig identisch und gestatten eine genaue Voraussage. Bei den konkreten Wissenschaften liegen immer sehr zusammengesetzte Prozesse

vor, die aus einer großen Anzahl Ursachen entstanden sind. Die Aussicht auf Wiederholung derselben Ursachen in derselben Kombination ist oft äußerst gering, und gleichzeitig ist deren Reproduktion in einem Experiment häufig unmöglich. Dabei ist genaue Vorhersage meistens ausgeschlossen, weil die Zusammenwirkung der verursachenden Faktoren zu einer komplizierten Erscheinung sich oft nicht zu einem Gesetz abstrahieren läßt.

Man hat also in den Wissenschaften zwei Dinge zu unterscheiden: 1. das Bestätigen und Beweisen des kausalen Zusammenhanges als allgemein geltende Gesetzmäßigkeit und 2. das Zurückführen zusammengesetzter Erscheinungen auf die bestätigten und bewiesenen kausalen Relationen, wobei auch neue kausale Zusammenhänge als Hypothesen aufgestellt werden können. Dieser Unterschied ist graduell, nicht essentiell; denn einerseits sind z. B. die Gesetze der Physik und Chemie doch nicht absolut, und es ist deren Gültigkeit nicht unter allen Umständen bewiesen. Andererseits wird bei zunehmender Erfahrung oft die Möglichkeit geschaffen, kausale Beziehungen, die erst allein aus der einzelnen Erfahrung abgeleitet waren, auch zu bestätigen und zu beweisen.

Wenn man die kausale Gesetzmäßigkeit auf diejenigen Fälle beschränken wollte, in denen vollkommen identische Wiederholungen einer Erscheinung gegeben sind, dann würde man damit fraglos die gebräuchlichen Auffassungen von Gesetzmäßigkeit völlig umstoßen. Der größte Teil der medizinischen Wissenschaft würde dann z. B. außerhalb der kausalen Gesetzmäßigkeit fallen.

Somit möchte ich denn die Formulierung Jaspers' in der Weise ändern, daß keine „wiederholte“ Erfahrung für eine kausale Erklärung erforderlich ist und gleichzeitig möchte ich bezüglich der kausalen Gesetzmäßigkeit noch etwas hinzufügen. Die Definition würde dann lauten: Durch objektive Verbindung verschiedener Elemente zu Regelmäßigkeiten auf Grund von Erfahrung erklären wir kausal. Die Wissenschaften bestätigen und beweisen einerseits die allgemeine Gültigkeit der kausalen Zusammenhänge durch Wiederholung der Erfahrung, führen andererseits die einzelnen Erscheinungen auf bestätigte kausale Gesetzmäßigkeit zurück und stellen neue kausale Beziehungen auf.

Ehe ich zu den verständlichen Zusammenhängen übergehe, muß ich erst noch auf einen Irrtum hinweisen, der wahrscheinlich eigentlich mehr einer Nachlässigkeit Jaspers' zuzuschreiben ist, als daß letzterer diesen wirklich sollte aufrechterhalten wollen. Wir haben gesehen, daß Jaspers schreibt: „In der Naturwissenschaft suchen wir nur eine Art von Zusammenhängen zu erfassen: Kausalzusammenhänge.“ Diesem stimme ich, soweit dadurch das Streben der Naturwissen-



schaft angegeben wird, zu. Etwas anderes ist es aber, wenn Jaspers etwas später (S. 171) erklärt, daß in der Naturwissenschaft nur Kausalzusammenhänge gefunden werden können. Denn selbst, wenn wir die Kausalität in ihrer allgemeinsten Form betrachten, können wir nicht jeden Zusammenhang in der Naturwissenschaft kausal nennen. Dann würde die einfache Beschreibung einer beobachteten Tatsache, bei der nicht von Ursache oder Folge die Rede ist, außerhalb des Rahmens der Naturwissenschaft fallen. Gerade in der medizinischen Wissenschaft haben wir noch viele Fälle, in denen die Wissenschaft noch nicht über das Fixieren des einfach erlebten Zusammenhanges hinausgeht. In der Biologie tritt dies ebenfalls stark hervor. Ursprünglich war alle Wissenschaft zur Hauptsache beschreibend, und es spielten kausale Zusammenhänge darin nur eine geringe Rolle. Wir müssen also neben den kausalen Zusammenhang noch den einfach erlebten wahrgenommenen Zusammenhang stellen.

Wenden wir uns nun zu der Formulierung der verständlichen Zusammenhänge: „Durch Hineinversetzen in Seelisches verstehen wir genetisch, wie Seelisches aus Seelischem hervorgeht.“ Wenn wir nun bei Jaspers nach der näheren Erläuterung dieser Formulierung suchen, dann werden wir durch einen Mangel an Klarheit enttäuscht: Statt dessen finden wir von Anfang an starke Suggestion in der Richtung dessen, was er beweisen will. Er schreibt (S. 171): „Während in der Naturwissenschaft nur (!) Kausalzusammenhänge gefunden werden können, findet in der Psychologie das Erkennen noch in dem Erfassen einer ganz anderen Art von Zusammenhängen seine Befriedigung. Seelisches ‚geht‘ aus Seelischem in einer für uns verständlichen Weise ‚hervor‘. Der Angegriffene wird zornig und macht Abwehrhandlungen, der Betrogene wird mißtrauisch usw. Dieses Auseinanderhervorgehen des Seelischen aus Seelischem verstehen wir genetisch.“

„Die Evidenz des genetischen Verstehens ist etwas Letztes. Wenn Nietzsche uns überzeugend verständlich macht, wie aus dem Bewußtsein von Schwäche, Armseligkeit und Leiden moralische Prinzipien, moralische Forderungen und Erlösungsreligion entspringen, weil die Seele auf diesem Umweg trotz ihrer Schwäche ihren Willen zur Macht befriedigen will, so erleben wir eine unmittelbare Evidenz, die wir nicht weiter zurückführen, nicht auf eine andere Evidenz gründen können. Auf solchen Evidenzerlebnissen gegenüber ganz unpersönlichen, losgelösten verständlichen Zusammenhängen baut sich alle verstehende Psychologie auf. Solche Evidenz wird aus Anlaß der Erfahrung gegenüber menschlichen Persönlichkeiten gewonnen, aber nicht durch Erfahrung, die sich wiederholt, induktiv bewiesen. Sie hat ihre Überzeugungskraft in sich selbst. Die Anerkennung dieser Evidenz ist Voraussetzung der verstehenden Psychologie, so wie die

**Anerkennung der Wahrnehmungsrealität und Kausalität Voraussetzung der Naturwissenschaft ist.**

Die Evidenz eines verständlichen Zusammenhanges beweist noch nicht, daß dieser Zusammenhang nun auch in einem bestimmten Einzelfall wirklich sei oder daß er überhaupt wirklich vorkomme. Wenn Nietzsche jenen überwiegend verständlichen Zusammenhang zwischen Bewußtsein der Schwäche und Moral auf den wirklichen einzelnen Vorgang der Entstehung des Christentums überträgt, so kann diese Übertragung auf den Einzelfall falsch sein, trotz der Richtigkeit des generellen (idealtypischen) Verstehens jenes Zusammenhanges. Das Urteil über die Wirklichkeit eines verständlichen Zusammenhanges im Einzelfall beruht nicht allein auf der Evidenz desselben, sondern vor allem auf dem objektiven Material greifbarer Anhaltspunkte (sprachliche Inhalte, geistige Schöpfungen aller Art, Handlungen, Lebensführung, Ausdrucksbewegungen), die einzeln verstanden werden, aber immer in gewissem Maße unvollständig bleiben. Alles Verstehen einzelner wirklicher Vorgänge bleibt daher mehr oder weniger ein Deuten, das nur in seltenen Fällen relativ hohe Grade der Vollständigkeit erreichen kann. Wir verstehen, soweit uns die objektiven Daten der Ausdrucksbewegungen, Handlungen, sprachlichen Äußerungen, Selbstschilderungen usw. im einzelnen Fall dies Verstehen mehr oder weniger nahelegen. Zwar können wir losgelöst von aller konkreten Wirklichkeit einen seelischen Zusammenhang evident verständlich finden. Im wirklichen Einzelfalle aber können wir die Realität dieses verständlichen Zusammenhanges nur in dem Maße behaupten, als die objektiven Daten gegeben sind.“

Ich habe diese Auseinandersetzung ausführlich zitiert, weil eine verkürzte Wiedergabe schwerlich die eigentümlichen Schwächen und Unzulänglichkeiten dieser Darlegung zeigen kann. Wie aus der hier gegebenen Darstellung zu folgern ist, betrachtet Jaspers das genetische Verstehen hier allein von dem Gesichtspunkte des Verstehens einer andern Person aus. Aber dabei verliert er einen äußerst wichtigen Umstand aus dem Auge, nämlich denjenigen, daß dieses Verstehen anderer völlig unmöglich wäre ohne das eigene psychische Erleben. Die Evidenz des genetischen Verstehens ist nicht an das Verstehen anderer gebunden, sondern an das Verstehen von uns selbst, und das psychische Erleben anderer ist allein insoweit unsererseits zu verstehen, als unser eigenes psychisches Erleben genug entwickelt ist, uns in das Seelenleben jener andern hineinversetzen zu können. Für die Psychologie ist also an allererster Stelle das eigene psychische Erleben von Bedeutung. Wir würden niemals ein Gefühl, einen psychischen Zustand wie Zweifel, eine Willensanstrengung bei einem anderen wahrnehmen können, wenn wir diese psychischen Äußerungen nicht durch Wahrnehmung bei uns

selbst kennen. Die Introspektion ist die Grundlage aller Psychologie. Diese fundamentelle Wahrheit vermessen wir bei Jaspers, wo er das genetische Verstehen behandelt. Ich werde gleich nachweisen, dass Jaspers diese Wahrheit übrigens sehr wohl anerkennt, aber um so befremdender berührt es, daß er sie hier ganz außer Betrachtung läßt.

Was Jaspers hier sagt über die Evidenz des genetischen Verstehens, gilt allein für die introspektive Wahrnehmung, ist doch das, was dort unserer Erfahrung dargeboten wird, ebensowenig zu bezweifeln oder von etwas anderem abzuleiten als die Wahrnehmungen unserer Sinnesorgane, der andern großen Quelle unserer Erfahrung. Aber mit der Erfahrung des seelischen Geschehens bei andern steht es ganz anders. Da haben wir es nicht mit einer so direkten, nicht näher zurückzuführenden Wahrnehmung zu tun. Unmittelbar in der Erfahrung gegeben ist uns allein das sinnlich und das introspektiv Wahrgenommene mit den Kategorien, in denen diese beiden Arten Wahrnehmungen verarbeitet werden. Wie Jaspers mit Recht sagt, ist die Psyche anderer für uns allein erkennbar in ihrem materiellen Ausdruck (sprachliche Inhalte, psychische Erzeugnisse allerlei Art, Handlungen, Benehmen, Ausdrucksbewegungen). Das will besagen, daß wir hier sinnliche Wahrnehmungen erfahren. Dabei ist das Merkwürdige, daß wir diese nicht einfach in das System der andern sinnlich wahrgenommenen Dinge einfügen, sondern daß wir hinter ihnen psychische Vorgänge projizieren, analog demjenigen, was wir in uns selbst beobachten. Diese Projektion erfolgt mit Hilfe des Umstandes, daß wir in uns selbst einen Parallelismus zwischen bestimmten psychischen Prozessen und bestimmten sinnlichen Wahrnehmungen an unserm eigenen Körper erfahren haben und nun umgekehrt aus der Analogie der sinnlich wahrgenommenen Dinge auf die Analogie der psychischen Prozesse schließen. Die Projektion mit Hilfe des Verbandes zwischen körperlichen und psychischen Zuständen geschieht nicht in mehr oder weniger begründender Weise, sondern meistens sogar völlig unbewußt; wohl aber kann dieser Verband durch sorgfältige Wahrnehmungen verfolgt werden. Trotz alledem bleibt aber die Projektion unsicher. Es bleibt ein sekundäres Deuten, Auslegen, nicht eine erste Erfahrung, die an sich evident ist. Die Evidenz eines verständlichen Zusammenhanges beruht also ausschließlich auf dem Umstande, daß wir introspektiv in unsern psychischen Vorgängen einen derartigen Zusammenhang erleben können. Wer z. B. den Zusammenhang, den Nietzsche zwischen Schwähebewußtsein und Moral zu finden meint, nicht innerlich selbst erleben kann, wird diesen „verständlichen Zusammenhang“ auch nicht als evident hinnehmen, sondern denselben als absurd verwerfen. Wir sehen also, daß Jaspers das Hineinversetzen in das Seelenleben anderer als etwas Primäres auffaßt, weil er hier alle introspektive Erfahrung außer acht

läßt. Dies verwundert um so mehr, da er an andern Stellen seines Buches den fundamentalen Wert der Introspektion wohl anerkennt, schreibt er doch (S. 18): „Das Seelische in seiner eigentlichen Wirklichkeit, von dem wir ausgehen und zu dem wir, es klarer erfassend und in seinen Ursachen und Zusammenhängen erkennend, immer wieder zurückkehren, ist ein einziger ungeheurer Strom unteilbaren Geschehens, der in zahllosen Individuen in nie gleicher Weise dahinfließt. Was machen wir daraus, wenn wir es erkennen? Die nie festen, sondern immer fließenden Vorgänge versteinern sich uns zu festen Gebilden. Wir reden von einer Trugwahrnehmung, einem Affekt, einem Gedanken, als ob wir damit feste Gegenstände besäßen, die so, wie wir sie denken, wenigstens eine Zeitlang bestanden. Und aus dem einheitlichen Bewußtseinsstrom isolieren wir einzelne Zusammenhänge, als ob wir irgendwo für sich allein wirkende Ursachen erfaßten. An die Stelle des einen Bewußtseinsstromes, den ganz zu erfassen uns unendliches Problem ist, setzen wir für unsere wissenschaftlichen Zwecke eine Reihe von Hilfsvorstellungen. Wir dürfen nicht vergessen, daß es sich um Hilfsvorstellungen handelt. Nicht diese selbst sind unser Zweck, sondern durch sie wollen wir die lebendige Wirklichkeit des psychischen Lebens klarer, bewußter erfassen und unsere Erkenntnisse mitteilbar machen. Immer bleibt dabei unser Blick auf das Ganze des Seelischen gerichtet, zu dem wir erst auf solchen Umwegen einen teilweisen Zugang wissenschaftlicher Art gewinnen können.“

Wie kommt es, daß Jaspers, der hier in so deutlicher und überzeugender Weise das introspektiv wahrgenommene psychische Geschehen als Grundlage der Psychologie anerkennt, später, als er die verständlichen Zusammenhänge behandelt, diese Basis verleugnet? Ich glaube, daß wir die Ursache hier in einer psychologischen Schwierigkeit suchen müssen, die, ohne daß er dies zur Klarheit brachte, hier stark seinen Standpunkt bestimmt hat.

Wenn wir das eigene psychische Geschehen als Quelle alles psychologischen Erkennens in den Vordergrund stellen, dann erhebt sich diejenige Schwierigkeit, welche so lange Zeit hindurch alle Psychologie als praktisch brauchbare Wissenschaft unmöglich gemacht hat. Alles, was wir bei andern wahrnehmen, wird dann als Projektion unseres eigenen seelischen Lebens betrachtet. Die psychologischen Regeln, welche wir in unserm seelischen Geschehen finden, sind zwar aus der unmittelbaren Erfahrung abgeleitet; aber sie haben auch nur Gültigkeit für jene Beschränkung auf die eigene Psyche. Die Psychologie kommt dann niemals über das Subjektive und Individuelle hinaus. Es bleibt alles literarische Psychologie, die zur Hauptsache beschreibt und nur wenig Kausalzusammenhang sucht. Der Mensch ist dann in den Kreis seiner subjektiven Erfahrungen gebannt und kann nicht

zu allgemeingültigen Wahrheiten gelangen. Auch für das naturwissenschaftliche Gebiet besteht dieses Problem, das Problem des Solipsismus. Die Naturwissenschaften stellen sich aber auf den Standpunkt, daß die Dinge der realen Außenwelt von allen Menschen in ihren sinnlichen Wahrnehmungen in derselben Weise erfahren werden. An sich ist dies nicht richtig, da ja die Wahrnehmungen, die zwei Menschen von der Welt haben, niemals imstande sein werden, einander zu decken. Der Zusammenhang, den die Erscheinungen des Weltgeschehens für den einen haben, ist in seiner Gesamtheit ein anderer als für den anderen. Aber doch ist ein derartiger Grad von Übereinstimmung möglich, daß nicht allein eine Sprache bestehen kann, mittels welcher bestimmte feste Dinge bezeichnet werden können, sondern auch der Zusammenhang zwischen diesen Dingen in genauem Verband als Wissenschaft festgelegt werden kann. Hier kommen wir also wieder auf das Problem der Gültigkeit der kausalen Zusammenhänge zurück. Wir sahen, daß das Bedürfnis an Kausalität durch kausale Beziehungen befriedigt wurde, aber daß nicht von allen Beziehungen dieser Art deren allgemeine Gültigkeit bewiesen werden kann. Die Entwicklung der Wissenschaften besteht gerade in dem Feststellen jener allgemeingültigen Relationen. Aus dem gesamten Zusammenhänge sinnlichen Geschehens wählt die Naturwissenschaft sorgfältig diese Zusammenhänge aus und stellt an Stelle dieses Geschehens ein Schema, in welchem alles zufolge dieser Relationen geschieht.

Die Frage ist nun, ob etwas Derartiges auch für die Psychologie möglich ist. Läßt sich auch hier aus der individuell verschiedenen Erfahrung so viel Gemeinschaftliches analysieren, daß eine allgemeingültige Wissenschaft aufgebaut werden kann, die praktisch dort ihre Brauchbarkeit beweist, wo theoretisch der Solipsismus nicht zu widerlegen sein würde? Die Antwort auf diese Frage hängt mit der Möglichkeit des Hineinversetzens in andere zusammen. Jaspers entzieht sich der Lösung dieses Problems, da er das Verhältnis zwischen eigener introspektiver Erfahrung und dem Hineinversetzen in das Seelenleben anderer übersieht. Wenn wir die Möglichkeiten einer Lösung verfolgen, ergeben sich die drei folgenden: 1. die Auffassung, daß alles Hineinversetzen in das Seelenleben anderer eigentlich Projektion des eigenen psychischen Erlebens ist, der Standpunkt des Solipsismus. Hiergegen spricht, daß das, was wir in andern erfahren, doch nicht ganz dasselbe ist wie unser eigenes introspektives Erleben, und ferner die praktische Brauchbarkeit unseres Hineinversetzens in das Seelenleben anderer; 2. die Auffassung, daß wir tatsächlich unmittelbar das psychische Leben anderer nachfühlen können, der Standpunkt des naiven Realismus. Dieser berücksichtigt nicht den Umstand, daß sinnliche Wahrnehmung keine unmittelbare Kenntnis der Außenwelt verschafft, wozu

hier noch außerdem der Umstand tritt, daß das Psychische bei andern dann noch wieder aus dieser sinnlichen Wahrnehmung gedeutet werden muß. Die 3. Lösung ist diejenige des kritischen Standpunktes. Dabei gehen wir von dem Umstande aus, daß in unserem eigenen psychischen Erleben ein Kern ist, den wir als das Ureigenste erfahren, und um ihn herum ein großes Gebiet, das in viel geringerem Grade zu uns selbst gehört, aber wo wir gerade das Material erleben, welches uns Hineinversetzen in andere Gruppierungen, andere psychische Konstellationen als die unsere, ermöglichen kann. Der Solipsismus hat also recht, insofern als wir unmöglich uns bei andern in etwas hineinversetzen können, was wir selbst nicht erlebt haben, sei es vielleicht, in einer vageren Form. Aber die Auffassung des naiven Realismus ist nicht ganz unrichtig, weil die Gruppierung in der Wahl des psychischen Materials, das wir in andern durch Hineinversetzen erfahren, nicht aus uns selbst ist, sondern aus diesen andern hervorgeht, angegeben durch ihre sinnlich wahrgenommenen Äußerungen.

Das Eigentümliche von Jaspers besteht darin, daß er sich auf den Standpunkt des naiven Realismus stellt. Seine Kritik richtet sich nicht auf diesen Standpunkt selbst, sondern beginnt erst später einzusetzen. Dann überrascht ihn der Unterschied zwischen der unmittelbar gegebenen sinnlichen Erfahrung und der abgeleiteten psychischen, die durch Hineinversetzen in das Seelenleben anderer gewonnen wird. Um diesen Unterschied zu erklären, geht er nicht auf den tieferen Ursprung desselben zurück, sondern macht er völlig willkürlich die Unterscheidung zwischen kausalen und verständlichen Zusammenhängen. Denn mit Recht hält Binswanger<sup>1)</sup> ihm in seiner Kritik vor, daß es eine „petitio principii“ ist, wenn Jaspers behauptet, daß wir allein uns hineinendenken können, wie psychische Zustände oder Ereignisse auseinander entstehen und miteinander zusammenhängen, aber daß wir hier nicht kausal erklären können. Wir haben schon gesehen, wie Jaspers diesen Gegensatz von seiten der Kausalität aus dadurch künstlich verschärft hat, daß er den Begriff Kausalität unscharf ließ, und durch seine Behauptung, daß die Naturwissenschaft nur mit kausalen Zusammenhängen zu tun hat. Wir haben festgestellt, daß auch in der sinnlichen Erfahrung entschieden Beziehungen bestehen, die noch nicht als kausale betrachtet werden können, nämlich der Verband der naiven unerklärten sinnlichen Erfahrung. Diese letzteren Zusammenhänge sind auf sinnlichem Gebiet von genau derselben Art wie die einfach erlebten Zusammenhänge unserer introspektiven Wahrnehmung. In beiden wird eine Aufeinanderfolge des Geschehens erlebt schlechthin, und für beide besteht die Evidenz von etwas, was nicht

<sup>1)</sup> Binswanger, L., Psychologische Tagesfragen innerhalb der klinischen Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neurol. 26, H. 1.

weiter zu beweisen oder abzuleiten ist. Aus dem Material, welches in dem veränderten Geschehen auf sinnlichem und introspektivem Gebiet enthalten ist, unterscheidet unser Geist bestimmte Einzelheiten und stellt zwischen diesen einen kausalen Zusammenhang her. Wir müssen also hier in erster Linie unterscheiden zwischen den verständlichen Zusammenhängen, wie wir diese in uns selbst als evident erleben, und den verständlichen Zusammenhängen, die wir bei andern zu sehen glauben. Diese letzteren entlehnen ihre Wahrscheinlichkeit zwei Dingen: 1. dem Umstande, daß wir sie in uns selbst als evident erleben können, wodurch sie also an sich Evidenz erhalten, und 2. dem Umstande, ob die sinnlich wahrnehmbaren Äußerungen von andern uns befähigen, diese Beziehungen nachzufühlen in dem psychischen Geschehen anderer. Die verständlichen Zusammenhänge selbst sind also, was das Problem betrifft, ob hier Kausalität möglich ist, stets abhängig von der eignen Introspektion. Wenn wir kausalen Zusammenhang in unsere eigenen psychischen Relationen bringen, ist kein einziger Grund vorhanden, diesen kausalen Zusammenhang diesen psychischen Relationen vorzuenthalten, wenn wir sie andern zuschreiben. Daneben steht die ganz andere Frage, ob dieses Übertragen unseres eigenen psychischen Erlebens auf andere berechtigt ist, und bejahendenfalls unter welchen Bedingungen.

Wenn wir zunächst die Frage der psychischen Kausalität betrachten, dann ist es schwer einzusehen, wie Jaspers diese leugnen kann. Wenn wir in dem Strome unseres psychischen Erlebens, den Jaspers in so wohlbedachter Weise beschrieben hat, bestimmte Einzelheiten unterscheiden, dann ist es nicht klar, warum wir hierdurch unser Bedürfnis, Ursache und Folge zu sehen, nicht sollten befriedigen können. Unsere eigene Introspektion lehrt uns auch, daß wir in uns selber unbestreitbare kausale Zusammenhänge feststellen. Wenn Jaspers behauptet, daß dies keine echte Kausalität ist, unterläßt er es übrigens ganz, auch nur irgendwie nachzuweisen, worin denn der Unterschied mit der echten Kausalität besteht. Wenn Jaspers davon spricht, daß Seelisches „aus“ Seelischem hervorgeht, gibt er damit auch eigentlich schon den Zusammenhang von Ursache und Folge zu.

Es bleibt nun noch die Frage offen, wie man den Zusammenhang zwischen dem Hineinversetzen in das Seelenleben anderer und der eigenen introspektiven Erfahrung betrachten muß. Denn es ist wohl deutlich, daß dies nicht immer ganz in derselben Weise geschieht, daß in den meisten Fällen dieses Hineinversetzen nicht auf dem Wege der logischen Überzeugung stattfindet und daß wir oft von der Rolle, die unsere eigene introspektive Erfahrung dabei spielt, nichts verspüren. Wenn wir ein Theaterstück sehen, eine Erfahrung erzählen hören oder eine Geschichte lesen, dann kann dies unmittelbar auf

uns wirken, so daß wir völlig mitleben, und daß ohne irgendwelche Erwägung die Gefühle und Vorstellungen in uns aus demjenigen entstehen, was wir sehen und hören. Automatisch wird dann in uns das psychische Geschehen anderer reproduziert. Durch die sinnlichen Vorstellungen, die wir erhalten, werden aus unserm Schatze introspektiver Erfahrung die Gefühle und Vorstellungen erweckt und gruppiert. Diese Sachlage ist für die meisten Menschen aber eine ziemlich seltene. Meistens wirken Erwägungen mit, wenn diese auch nicht immer bewußt sind, und in diesen Erwägungen zeigen sich schon kausale Beziehungen. Dies kommt deutlich zum Ausdruck, wenn es gilt, Folgerungen zu ziehen oder Voraussagen zu machen aus demjenigen, was man durch Hineinversetzen erfahren hat. Es ergeben sich dann Schlüsse, die auf die eigene Erfahrung verweisen, wenn auch der kausale Zusammenhang nur mangelhaft formuliert wird.

„Man gibt sich selten Rechenschaft davon,“ sagt Heymans<sup>1)</sup> „in welchem Umfange eine gewisse Kenntnis der psychischen Gesetze unter dem gesamten Einflusse der nie ganz fehlenden Selbsterfahrung und des täglichen Umganges mit andern zu einem gemeinschaftlichen Besitz von uns allen geworden ist. Zweifelsohne bringen wir uns, soweit wir uns nicht absichtlich mit wissenschaftlich psychologischen Studien beschäftigt haben, diese Kenntnis nur selten und mangelhaft zum Bewußtsein; aber dies verhindert uns nicht, sie im täglichen Leben mit großer Leichtigkeit und Sicherheit anzuwenden und dadurch den unwiderlegbaren Beweis zu liefern, daß wir sie besitzen. Es geht damit wie mit der Warenkenntnis des praktischen Kaufmannes und der Witterungskennntnis des Seemannes oder des Bauern; allgemeine Regeln werden nicht formuliert und könnten auch nicht formuliert werden; aber die zahllosen Erfahrungen, aus welchen sie abstrahiert hätten werden können, haben, jede für sich, ihr unmerkbar dünnes Schichtchen Überzeugungsgefühl abgesetzt und so allmählich einen festen Boden gebildet, dem, wenn er auch niemals vom Lichte des klaren Bewußtseins bestrahlt wurde, wohlbegründete Urteile entspringen können.“

Wenn man, wie dies seitens des Psychologen geschieht, das Licht der Introspektion noch klarer in diesen Prozeß des Hineinversetzens in das Seelenleben anderer hineinleuchten läßt, dann erweist sich dies immer mehr als ein Deduktionsprozeß, bei welchem kausale Relationen eine wichtige Rolle spielen. Das Hineinversetzen in andere kann sich dann einem rein psychologischen Experimente nähern. Heymans setzt dies folgendermaßen auseinander: „Wie man weiß, hat das Wort Experiment im wissenschaftlichen Sprachgebrauch eine scharfumgrenzte Bedeutung: man versteht darunter das absichtliche Inwirkung-

<sup>1)</sup> Op. cit. Das später Folgende ist teilweise verkürzt wiedergegeben.



stellen bestimmter Ursachen in der Absicht, aus der Wahrnehmung der sich daran anschließenden Folgen zu besserer Einsicht in den ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden zu gelangen.“ Heymans untersucht, nachdem er auf die Wichtigkeit des Experiments für die generalisierenden Wissenschaften hingewiesen hat, welche Bedeutung es in den erklärenden Wissenschaften besitzt. Hier, z. B. bei Geologie und Astronomie, tritt das Experiment viel weniger in den Vordergrund.

„In weitaus den meisten Fällen beschränkt man sich auf die sorgfältige Beobachtung der zu erklärenden konkreten Tatsache, auf das Aufstellen einer Annahme über ihre vermutlichen Ursachen und auf das Bestätigen dieser Annahme, in der Weise, daß man aus den angenommenen Ursachen mit Hilfe allgemeiner physischer oder chemischer Gesetze die zugehörigen Wirkungen ableitet und diese mit den vorliegenden Data vergleicht. Zeigt sich, daß die Annahme diese Probe besteht, daß sie somit in der angedeuteten Weise von allen Eigentümlichkeiten, die man bei der zu erklärenden Tatsache bemerkt hat, Rechenschaft geben kann, dann ist damit ihre wahrscheinliche Richtigkeit nachgewiesen, und es kann neben der deduktiven Bestätigung eine experimentelle unterbleiben. Aber vielleicht sind die Gesetze, die bei der deduktiven Bestätigung angewandt wurden, nicht vollständig bekannt, oder es bleibt Zweifel bestehen, ob alle Umstände in hinreichendem Maße berücksichtigt wurden. Ein Experiment, welches die Umstände in vollkommenster Weise reproduziert, würde dann von größter Bedeutung sein; aber dies läßt sich in Astronomie und Geologie nur vereinzelt in allerbescheidenstem Umfange ermöglichen. In solchen Fällen benutzt man dann wohl einmal ein Analogie-Experiment, indem man in verkleinertem Maßstabe künstlich ähnliche Ursachen einführt, wie man diese bei der zu erklärenden Erscheinung vermutet. So ließ z. B. Plateau, um die Kant-Laplacesche Hypothese über das Entstehen unseres Sonnensystems zu prüfen, eine Kugel aus Olivenöl in einer Flüssigkeit von gleichem spezifischen Gewicht drehen und konstatierte dabei die Erscheinungen der Abplattung der Pole, Abscheidung von Ringen und Auflösung dieser Ringe in kleinere Kugeln. Was derartigen Untersuchungen ihren mehr oder weniger streng beweisenden Charakter verleiht, ist die vorhergehende, auf Reihen von Tatsachen begründete Sicherheit, daß in der Natur das Große und das Kleine in letzter Instanz von denselben Gesetzen beherrscht wird.“

Ein derartiges Analogie-Experiment ganz derselben Art ist nun das Hineinversetzen eines Psychologen in das Seelenleben eines andern Menschen auf Grund bestimmter Äußerungen dieses andern. Heymans erläutert dies näher, indem er sagt: „Die tägliche Erfahrung lehrt und die psychologische Untersuchung hat es außer allem Zweifel gestellt,

daß reproduzierte (erinnerte oder eingebildete) Gedanken, Empfindungen und Begierden wirkliche Gedanken, Empfindungen und Begierden sind, von derselben Art, nur schwächer als die ursprünglichen, und in derselben Weise, nur in geringerem Maße, tätig wie diese. Was wir bei dem Hineinversetzen in andere in uns selbst zustande bringen, ist also nichts anderes als eine geschwächte, aber übrigens identische Wiederholung eines Stückes wirklichen oder möglichen Bewußtseinslebens. Da und soweit jedoch diese geschwächte Wiederholung in Wesen und Wirken dem Ursprünglichen gleich ist, können wir auch an dem ersteren die weiteren Entwicklungen und Verwicklungen studieren, die sich in dem letzteren gezeigt haben oder gezeigt haben würden.“ Die Reproduktion in uns selbst des psychischen Lebens, das wir bei einem andern voraussetzen, ist also ein psychisches Analogie-Experiment.

„Die Fehlerquellen, vor welchen der Untersucher sich in acht zu nehmen hat, sind hier derselben Art wie bei derartigen Experimenten in der Astronomie oder der Geologie. Sie liegen hauptsächlich in der Schwierigkeit, bei der Nachahmung die zu prüfenden Faktoren in gleichen Intensitätsverhältnissen einzuführen, wie sie in dem Original bestanden haben werden, und in der Möglichkeit, daß andere Faktoren, die in dem Original fehlten, sich nicht vollständig eliminieren lassen.“

Bei näherer Untersuchung werden also die sogenannten verständlichen Zusammenhänge von Jaspers hier völlig in derselben Weise seitens der erklärenden Psychologie gebraucht, wie die kausalen Zusammenhänge seitens der erklärenden Naturwissenschaften, und kann man zwischen diesen beiden keinen essentiellen Unterschied nachweisen.

Wenn wir die psychische Kausalität und die naturwissenschaftliche Kausalität als dieselbe, aber auf ein anderes Erfahrungsmaterial angewandte Kausalität betrachten, dann bleibt, völlig hiervon getrennt, noch die Frage offen, ob es in der Psychologie denn auch möglich sei, ein System von kausalen Beziehungen, die aus wiederholter Erfahrung bewiesen sind, zu bilden, wie dies in den Naturwissenschaften geschehen ist. Bei letzteren ist der Erfolg dieses Strebens groß gewesen und wird immer mehr alles Geschehen in ein Kausalitätsschema eingefügt und auf diese Weise erklärlich gemacht. Bezüglich der Psychologie bestehen fraglos Schwierigkeiten, die bei den Naturwissenschaften nicht oder in viel geringerem Grade gelten. Eines der stärksten Argumente gegenüber dem Solipsismus ist die praktische Brauchbarkeit der Naturwissenschaften. Dieses Argument gilt auch für das Projizieren des in sich selbst gefundenen Zusammenhanges auf andere. Täglich können wir erfahren, daß es praktisch zutrifft, wenn wir psychische Inhalte von andern nachfühlen. Was wir in uns selbst in einen Verband von Ursache und Wirkung gebracht haben (z. B. daß

wir reizbar gegenüber andern sind, wenn wir Schmerzen haben), erweist sich auch für andere gültig. Während wir in den Naturwissenschaften Bestätigung für die Gültigkeit eines kausalen Verbandes in der Übereinstimmung der Wahrnehmungen anderer mit unsern eigenen Wahrnehmungen finden, ist diese Bestätigung für die Psychologie weniger direkt, weil das Hineinversetzen anderer auch nur ein Deuten aus den wahrgenommenen Äußerungen ist und daher ebenso verkehrt sein könnte wie unser eigenes Hineinversetzen. Wir haben hier aber eine mehr direkte Erkenntnisquelle, nämlich das Nachfragen bei der Person selbst, in deren Seelenleben wir uns hineinversetzt hatten. Was bedeutet dies? Es will besagen, daß wir Kontrolle der eigenen Introspektion von seiten der untersuchten Person erhalten. Es scheint mir, daß wir diese Erkenntnisquelle nicht ohne weiteres auf dieselbe Stufe mit den unwillkürlichen Äußerungen (Gebärden, Gespräch usw.) und mit den willkürlichen Äußerungen, die keine direkten Mitteilungen introspektiver Wahrnehmungen sind, stellen müssen. Freilich liegen hier viel mehr Schwierigkeiten vor als bei Mitteilung sinnlicher Wahrnehmungen. Die introspektive Wahrnehmung ist bei den meisten Menschen nicht sehr geschärft und geschult; es besteht wenig Genauigkeit in der Terminologie, um eine Introspektion zu beschreiben, und außerdem wirken meistens allerlei Gefühlsmotive mit, um die Wahrnehmung zu beeinflussen, so daß diese nicht rein wiedergegeben wird. Dies alles bewirkt, daß man, namentlich bei einfachen Menschen oft viel besser von ihren unwillkürlichen Äußerungen ausgehen kann als von ihren introspektiven Mitteilungen. Dieser Umstand schließt aber nicht aus, daß dort, wo diese Schwierigkeiten zu umgehen sind, die Möglichkeit, das psychische Geschehen anderer kennenzulernen, viel unmittelbarer ist als bei dem Deutungsverfahren. Wo wir mit Menschen zu tun haben, die eine geübte Introspektion besitzen, oder wo die Möglichkeit besteht, diese Introspektion zu üben, Menschen, die sich ferner ziemlich gut ausdrücken können und bei denen wir durch Nachfragen die Bedeutung ihrer Äußerungen festzustellen vermögen, und wo wir schließlich Gefühlsmotive, welche die Introspektion stören, ausschließen oder korrigieren können, da besteht eine Möglichkeit, unser Hineinversetzen in andere zu korrigieren und der Objektivität näherzubringen.

Auf folgender dreifachen Erfahrung beruht die Psychologie: 1. auf der eigenen Introspektion; 2. auf das Hineinversetzen in das Seelenleben anderer auf dem Wege ihrer Äußerungen und 3. auf Mitteilung anderer von eigenen introspektiven Wahrnehmungen. Fast immer werden diese auf dreierlei Weise gewonnenen Erfahrungen zusammenwirken. Das Aufstellen kausaler Zusammenhänge und die Kontrolle ihrer allgemeinen Gültigkeit erfolgt in derselben Weise wie bei den

Naturwissenschaften durch fortgesetzte Nachprüfung an einem sehr großen Erfahrungsmaterial. Dieses Erfahrungsmaterial ist jedoch bei der Psychologie noch sehr klein im Verhältnis zu demjenigen der Naturwissenschaften. In letzteren haben tausende Untersucher seit Jahrhunderten ihre Beobachtungen gesammelt und wurden die Gesetzmäßigkeiten immer wieder geprüft und schärfer formuliert. In der Seelenkunde stehen wir an einem ersten Beginn. Viele Psychologen bezweifeln, ob hier wohl Gesetzmäßigkeit zu finden ist, außer in vereinzelten kleinen begrenzten Gebieten. Der Untersucher steht hier einem Chaos von Relationen gegenüber, so wie dies die ersten Naturforscher gegenüber der verwirrenden Vielseitigkeit der Natur getan haben müssen. Ebenso wenig, wie diese ersten Naturuntersucher dies konnten, werden wir imstande sein, zu sagen, wie weit hier allgemeingültige kausale Zusammenhänge festzustellen sind. Viele Generationen werden danach suchen müssen. Hypothesen werden aufgestellt und wieder verworfen werden. Wir haben bei der psychologischen Erfahrung mit flüchtigem und stets wechselndem Material zu tun, und es ist nicht zu sagen, wie weit die Möglichkeit gehen wird, in demselben scharfe Vorstellungen und feste Gesetze zu unterscheiden. Stets wird dabei die abstrahierende Psychologie, welche einfache kausale psychische Relationen aus der wiederholten Erfahrung bestätigt und beweist, der erklärenden Psychologie gegenüberstehen, welche die besonderen psychischen Erscheinungen feststellt und aus jenen einfache Gesetzmäßigkeiten abzuleiten sucht. Ebenso wie in den Naturwissenschaften wird auch hier die kausale Erklärung zusammengesetzter Erscheinungen nicht bedeuten, daß eine vollständige Voraussage oder eine Abstrahierung zu absolut geltender Gesetzmäßigkeit hier möglich sein würde. Allerdings wird auch hier eine Wechselwirkung zwischen abstrahierender und erklärender Wissenschaft stattfinden. Denn die erklärenden Wissenschaften liefern den abstrahierenden fortgesetzt neue Untersuchungsprobleme; sie stellen fortgesetzt kausale Beziehungen auf, die nähere Bestätigung verlangen. Und umgekehrt geben die abstrahierenden Wissenschaften den erklärenden eine immer ausgedehntere und festere Stütze, sich auf die festgelegten kausalen Gesetze zu berufen. All das Individuell-Typische, dasjenige, was das Ureigenste eines Menschen ausmacht, wird niemals in kausale Gesetze zu fassen sein, welche seine Voraussage ermöglichen; aber doch finden sich in jedem Individuum genug einfache psychische Prozesse, die in strenge Gesetzmäßigkeit gefaßt werden können.

Wie weit allgemeingültige kausale Beziehungen möglich sind, kann erst ein riesiges Erfahrungsmaterial uns zeigen. Welcher Teil unserer individuellen psychischen Wirklichkeit in allgemeiner Gesetzmäßigkeit wiederzugeben ist, bleibt ein Problem, das allein durch langdauernde

Untersuchung gelöst werden kann und von dem jede Lösung eine vorläufige sein muß. Hier wird die individuelle Erfahrung jedes Untersuchers seinen Standpunkt bestimmen. Die Wissenschaft findet aber auch hier ihre Ausbreitung durch diejenigen Geister, welche die kausalen Gesetze auch dort zu finden suchen, wo andere höchstens verständliche Zusammenhänge sehen.

Zusammenfassend kann ich meine Einwände gegen Jaspers' Auffassung in den besprochenen Punkten folgendermaßen formulieren:

1. Die Definition des kausalen Erklärens seitens Jaspers ermangelt der nötigen Schärfe und gibt dadurch im Gebrauch Veranlassung zu Mißverständnis. Jaspers hält die Kausalität als Kategorie und die Bestätigung der Kausalität als wissenschaftlich geltende Gesetzmäßigkeit nicht genug auseinander. Außerdem sieht er nicht, daß in der Wissenschaft auch andere als kausale Beziehungen stattfinden, nämlich die einfachen, nicht weiter erklärten Wahrnehmungsrelationen.

2. Die verständlichen Zusammenhänge werden von Jaspers als eine unmittelbare Erfahrung, die in keinem Verband mit dem eigenen psychischen Erleben steht, betrachtet. Dadurch entgeht ihm die wichtige Rolle, welche die eigene Introspektion bei dem Evidentfinden dieser Erfahrung spielt. Er übersieht, daß die Psychologie in erster Linie durch die Tatsache der eignen Introspektion ermöglicht wird und daß wir in derselben den Zusammenhang des psychischen Geschehens unmittelbar erleben können.

Ferner stellt er die Behauptung auf, daß die kausalen Zusammenhänge, die wir auf psychischem Gebiete bilden, nur scheinbar kausal seien, ohne daß er im geringsten nachzuweisen sucht, worin der Unterschied gegenüber der eigentlichen Kausalität besteht.

3. Nachdem Jaspers so durch undeutliche Formulierungen den Gegensatz zwischen kausalen und verständlichen Zusammenhängen verschärft hat, stellt er diesen Gegensatz als essentiell dar. Er übersieht dabei, daß auch auf dem Gebiete der Naturwissenschaften Zusammenhänge kausaler Art bestehen, die mit den einfach erlebten Relationen der Psychologie zu vergleichen sind, und daß in der Psychologie aus diesen Relationen kausale Zusammenhänge in derselben Weise gebildet werden können, wie dies in der Naturwissenschaft aus den sinnlich erlebten Relationen geschieht. Der Unterschied zwischen Naturwissenschaft und Psychologie beruht an erster Stelle auf dem verschiedenen Erfahrungsgebiet, der sinnlichen und der introspektiven Erfahrung und ferner auf bestimmten Unterschieden im Untersuchen der allgemeinen Gültigkeit einer kausalen Beziehung und einem großen quantitativen Unterschied in kausal festgelegter Erfahrung.

Schließlich will ich dieser Kritik der Jaspersschen Auffassung noch

einige Bemerkungen hinzufügen. Binswanger<sup>1)</sup> hat in seiner Kritik nachgewiesen, daß, falls das intuitive Hineinversetzen in einen psychischen Verband etwas prinzipiell anderes ist als alle kausale Erklärung, man hieraus folgern muß, daß man in der Psychologie niemals zu Gesetzmäßigkeiten und Theorien gelangen und niemals eine psychische Kausalität anerkennen kann, was Jaspers denn auch folgert. Damit würde die Psychologie als Wissenschaft ausgeschaltet sein. Aus diesem Grunde ist dieses Problem für alle Psychologie und Psychiatrie so hervorragend wichtig. Praktisch allerdings macht es nicht viel Unterschied, ob man die psychologischen Relationen als echt oder als scheinbar kausal auffaßt. Glücklicherweise werden nicht alle Psychologen und Psychiater sich durch diese Unentschiedenheit davon abhalten lassen, die psychologische Erfahrung systematisch festzulegen und auszudehnen. Jedoch sind die praktischen Folgen eines Standpunktes wie desjenigen, den Jaspers einnimmt, gewiß nicht zu unterschätzen. In allererster Linie entsteht durch einen derartigen Standpunkt leicht eine Geringschätzung der Psychologie, namentlich bei Gebieten wie dem medizinischen, wo die Untersucher sowohl mit sinnlichem wie mit psychischem Zusammenhang zu tun haben. Jaspers selbst entgeht dieser Gefahr nicht. Er schreibt, daß „die naturwissenschaftlichen Forscher, die nur mit dem sinnlich Wahrnehmbaren und mit kausaler Erklärung zu tun haben, eine verständliche und berechtigte Abneigung gegen das psychologische Erklären äußern, wenn dasselbe irgendwo die Stelle ihrer Arbeitsweise einnehmen muß“. Auf dem Gebiete der Psychologie finden wir oft Wettbewerb zwischen einer materiellen und einer psychischen Erklärungsweise, und wo beide sich auf Erfahrungen stützen, ist dies kein Hindernis. Der Standpunkt Jaspers' kann aber leicht dahin führen, materiellen Erklärungsweisen vager Art, die mit wenigen wirklich erfahrenen Tatsachen lose zusammenhängen, doch den Vorzug vor psychologischen Erklärungsweisen, die in viel festerer Weise sich auf ein ausgedehntes Erfahrungsmaterial gründen, zu geben. Die Folge ist dann eine dogmatische Haltung gegenüber Problemen, bei denen nur die Erfahrung zu entscheiden hat. Und diese dogmatische Haltung ist eine feindliche gegenüber psychologischen Erklärungen, die als nicht wissenschaftlich betrachtet werden, und sie schädigt dadurch alle Psychologie und Psychopathologie.

Insbesondere führt die Stellungnahme gegenüber der Frage, ob kausale Zusammenhänge in dem psychischen Geschehen anzuerkennen sind oder nicht, zu einer sehr verschiedenen Auffassung der unbewußten Prozesse. Jaspers ist hierin sehr konsequent. Nun er einmal auf Grund seiner Prämissen — die m. E. verkehrt sind — zu der Ein-

<sup>1)</sup> Op. cit. siehe auch Binswanger, L., Intern. Zeitschr. f. ärztl. Psychoanalyse 1913, S. 383.

sicht gelangt ist, daß ein fundamenteller Unterschied zwischen kausalen und verständlichen Zusammenhängen bestehe, sucht er auf psychischem Gebiet alles zu verbannen, was allein auf Grund kausaler Relationen angenommen werden könnte. Nun erfordert das Annehmen unbewußter psychischer Prozesse eigentlich schon das Anerkennen einer psychischen Kausalität. Denn was bedeutet es, wenn man einen gegebenen psychischen Inhalt ableitet aus einem unbewußten psychischen Prozeß? Man hat einen bestimmten Verband erst als verständlichen Zusammenhang konstatiert, z. B. zwischen dem Gedanken an einen erlittenen Verlust und Betrübniß oder zwischen einer Beleidigung und einer Abwehrhaltung. Wenn man nun das Vorkommen von Traurigkeit oder einer Abwehrhaltung in einem bestimmten Falle der unbewußten Vorstellung des betreffenden Verlustes oder der betreffenden Beleidigung zuschreibt, dann will das nichts anderes besagen, als daß man hier den verständlichen Zusammenhang zu einem kausalen erhoben hat, wodurch es möglich wird, aus der Folge auf die Ursache zu schließen. In solch einem Falle kann es sein, daß jemand sagt: „Ich bin mir die Ursache meiner Stimmung nicht bewußt.“ Es ist natürlich möglich, daß er dann mit Ursache eine materielle Ursache meint, wie etwa eine schlechte Verdauung oder etwas Ähnliches; aber ebensogut wird der gewöhnliche Mensch eine derartige Ursache psychischer Art annehmen können. Mitunter ist es bei introspektiver Untersuchung denn auch wohl möglich, diese Ursache zu entdecken. In diesem Falle ist der kausale Zusammenhang dann gleichzeitig erfahren als ein verständlicher. Bei seinem Streben, alle Kausalität aus dem Psychischen zu eliminieren, stößt Jaspers hier auf eine Schwierigkeit. Er löst dieselbe in der Weise auf, daß er nicht von unbewußten psychischen Inhalten spricht, sondern von unbemerkten, womit er ausdrücklich betont, daß das Kriterium für ihn darin besteht, daß diese angenommenen psychischen Inhalte auch als verständliche Zusammenhänge in derjenigen Person selbst bewußt zu machen sein müssen, welche sie in sich selbst annimmt. Damit entsteht bei Jaspers dann die Überzeugung, daß er allein verständliche Zusammenhänge in dem psychischen Geschehen anerkennt, während in Wirklichkeit das unbemerkte Psychische nur wenig von demjenigen abweicht, was andere Psychologen das unbewußte nennen. Wenn man eine psychische Kausalität annimmt, ist der Begriff des Unbewußten sehr einfach. Es ist dann eine psychologische Hypothese derselben Art, wie die Naturwissenschaften diese bilden. Wenn in den Naturwissenschaften ein kausaler Verband gelegt ist, dann sucht man die allgemeine Gültigkeit desselben dadurch zu prüfen, daß man alle Folgen von derselben Ursache ableitet, auch wenn diese Ursache nicht sofort nachzuweisen ist. Dazu muß in diesem Falle diese Ursache dann als Hypothese angenommen werden, welche

zuweilen einfach, zuweilen aber auch sehr verwickelt sein kann. So ist es auch in der Psychologie, wenn man unbewußte psychische Ursachen annimmt für Folgen, welche man sonst aus derartigen bewußten Ursachen hervorgehen sieht. Der einzige Unterschied ist hier wieder, daß die Psychologie beim Feststellen derartiger kausaler Zusammenhänge noch in ihren ersten Anfängen steht und die allgemeine Gültigkeit in den meisten Fällen noch nicht nachweisen kann. Jaspers bringt auch hier einen verwirrenden Gegensatz hinein durch seinen vagen Kausalitätsbegriff mit dem Einführen seines Begriffes von unbemerkten psychischen Prozessen. Richtig ist hierin, daß wir die Gültigkeit der hypothetischen Relationen in uns selbst nur an einer späteren introspektiven Untersuchung prüfen können, und daß, wo dies keine Bestätigung bringt, die Hypothese allein einen sehr vorläufigen Wert hat. Aber in dem Augenblicke, in welchem die psychische Folge eintrat, war die Ursache doch unbemerkt, also unbewußt und konnte sie also nicht als eine verständlicher Zusammenhang erfahren werden. Wenn wir diese psychische Folge dann aus einem unbewußten oder unbemerkten Prozeß ableiten, dann ist damit der verständliche Zusammenhang zugleich zum Range eines kausalen Zusammenhanges erhoben. Wenn Jaspers hier dennoch aufrecht erhält, daß er das Unbemerkte nicht in kausalem Verbande mit demjenigen sieht, was es verursacht, dann kann man dies nicht anders als eine Gaukelei mit Worten bezeichnen. Damit trägt er Unklarheit und Verschwommenheit in das eigentliche Problem hinein, um welches es sich hier handelt. Das ist hier nämlich nicht das Problem kausaler oder verständlicher Erklärung, sondern das Problem des Maßstabes allgemeiner Gültigkeit. Die Frage ist die, bis wie weit man einer hypothetisch aufgestellten kausalen Relation noch Gültigkeit — sei es auch nur eine vorläufige — zuerkennen und wo man diese als Phantasie betiteln soll. Richtet man sich nach Jaspers, auch ohne seine Terminologie zu übernehmen, dann würde man also hier die Grenze bei denjenigen Relationen ziehen, die jeder andere unter günstigen Umständen auch introspektiv erfahren könnte. Das würde also einer Naturwissenschaft entsprechen, die nur dasjenige akzeptiert, was auch jeder andere unter günstigen Umständen sinnlich erfahren kann. Hierbei entstehen aber schon Schwierigkeiten, weil diese Erfahrung auch in den Naturwissenschaften keine einfache, ungeschulte ist. Die von einem bestimmten Untersucher gemachte Erfahrung kann bisweilen nur mit größter Mühe und Vorbereitung von andern kontrolliert werden. Dasselbe ist in noch höherem Grade bei introspektiven Untersuchungen der Fall, weil es oft lange Vorbereitung erfordert, darin die nötige Fertigkeit zu erlangen. Aber außerdem erkennt die Naturwissenschaft auch wohl als allgemeine Gültigkeiten an, was nicht sinnlich wahrgenommen werden



kann, z. B. Atome und Moleküle. Diese stützen sich jedoch als Hypothese auf eine Anzahl sinnlicher Erfahrungen, die dadurch unter einen Gesichtspunkt gebracht werden.

Wenn man dies in Betracht zieht, ist zu Jaspers' Kriterium für das Akzeptieren einer psychischen kausalen Relation als möglicherweise allgemeingültig noch etwas hinzuzufügen. In erster Linie muß man dann fordern, daß diese Relation geprüft werde, nicht an der naiven Introspektion schlechthin, sondern an einer geübten Introspektion. Und zweitens muß man die Möglichkeit offenlassen, daß auch in der Psychologie hypothetische psychische Prozesse als Ursache für allerlei psychische Wahrnehmungen Gültigkeit erhalten können, auch dort, wo sie nicht unmittelbar introspektiv zu erfahren sind. Selbstredend wird man hier ebenso wie in den Naturwissenschaften derartige Hypothesen nicht anders als nach ausführlicher Untersuchung akzeptieren. A priori besteht jedoch kein Grund, sie aus erkenntnistheoretischen Erwägungen zu verwerfen.

Von besonderer Bedeutung ist dieses ganze Problem für den Standpunkt der psychischen Wissenschaften gegenüber der Psychologie Freuds. Denn dieser hat nicht nur mehr als jeder andre vor ihm verständliche Zusammenhänge bei seinen Patienten festgelegt, sondern zugleich versucht, aus diesen verständlichen Zusammenhängen kausale Gesetzmäßigkeiten von allgemeiner Gültigkeit zu bilden. Freud selbst hat diese kausale Gesetzmäßigkeit in den meisten Fällen als eine solche vorläufiger Art betrachtet und ist stets bereit gewesen, sie zu ändern, wenn die Erfahrung nicht mit ihr übereinstimmte. Aber doch liegt in seinem Streben der Glaube an die Möglichkeit allgemeingültiger kausaler Zusammenhänge in der Psychologie. Wenn Jaspers mit Argumenten aus der Erkenntnistheorie die ganze psychische Kausalität bestreitet, dann bewirkt er damit für diejenigen, welche seinen Standpunkt akzeptieren, daß sie es weiterhin als unnötig ansehen, die von Freud oder andern aufgestellten psychischen Gesetzmäßigkeiten an der Erfahrung zu prüfen, und allein hierdurch kann sich eine fruchtbare kritische Besprechung dieser Gesetzmäßigkeiten entwickeln, was für eine Bestätigung und einen Ausbau dieser Ansichten fraglos erwünscht ist.

Daher schien es mir der Mühe wert, nachzuweisen, daß der von Jaspers in dieser Sache eingenommene Standpunkt unrichtig ist und auf unzulänglichen Gründen beruht. Ich hoffe, durch diese Betrachtung dazu beizutragen, daß sich die Kritik in diesen psychologischen Problemen wieder auf die Grundlage der Erfahrung stellen möge, statt auf das unfruchtbare Gebiet der dogmatischen Überzeugung.

## Über Psychopathenfürsorge.<sup>1)</sup>

Von  
Sanitätsrat Dr. Schnitzer.

(Aus den Kückenmühler Anstalten zu Stettin.)

(Eingegangen am 5. März 1921.)

Überschaut man die Literatur über die degenerativen psychopathischen Zustände, die erst in den letzten Jahrzehnten zu einer beträchtlichen Höhe angewachsen ist, so gewinnt man den Eindruck, daß es den auf diesem Gebiet arbeitenden Forschern zunächst darauf ankam, diese Krankheitsgruppe möglichst scharf zu umschreiben und abzugrenzen und dann die einzelnen Formen zu differenzieren, jeder Form ein deutlich erkennbares, von der andern abweichendes Gepräge zu geben und diese Differenzierung durch eine reiche und eingehende Kasuistik zu erläutern. Die Notwendigkeit dieser Forschungsrichtung wird damit begründet, daß nur auf diesem Wege eine Verständigung über die sich bietenden Symptomenbilder möglich sei und daß ferner in der Tat eine Reihe von Typen als wohlunterscheidbare Formen dem Beobachter sich aufdrängen. Wie verschieden aber die einzelnen Forscher ihre Aufgabe in dieser Hinsicht aufgefaßt und durchgeführt haben, lehrt ein Blick auf die zahlreichen Veröffentlichungen, welche die Gruppierung der psychopathischen Zustände betreffen. Volle Einmütigkeit herrscht nur hinsichtlich der Einordnung der psychopathischen Krankheitszustände im ganzen. Unbestritten ist, daß sie ihre Stellung in dem Raum zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit einnehmen. Damit ist naturgemäß eine Charakteristik dieser krankhaften Zustände in keiner Weise gegeben. Eine solche Definition sagt nichts über die psychopathologischen Grundlagen, die Symptomatologie und den Verlauf dieser krankhaften Zustände. Wir suchen auch vergebens nach den Grenzmarken, die sich zwischen Gesundheit und Psychopathie einerseits und zwischen Psychopathie und Geistesstörung andererseits aufrichten, und doch beanspruchen die psychopathischen Zustände nicht nur in der wissenschaftlichen Forschung, sondern im sozialen, wirtschaftlichen und politischen Leben der Völker eine außerordentlich hohe Bedeutung.

<sup>1)</sup> Nach einem Vortrag, gehalten in der Sitzung des Pommerschen Vereins für Neurologie und Psychiatrie am 26. II. 1921.

Gerade in unserer gegenwärtigen Zeit, die eine in der Weltgeschichte einzig dastehende gewaltige Erschütterung alles Bestehenden herbeigeführt hat, von der wir nicht wissen, in welchem Sinne und mit welchen Zielen sie die weitere Entwicklung der Völker beeinflussen wird, in einer Zeit, welche der Ruhe und Stetigkeit entbehrt, welche gegen den Autoritätsglauben kämpft und Zuchtlosigkeit als das vermeintliche Ideal innerer Freiheit propagiert, welche nach einer gewaltsamen Umlagerung einer im Laufe von Jahrhunderten vollzogenen Schichtenbildung der Gesellschaftsklassen strebt, in einer solchen Zeit mag es nicht schwer sein, daß Vertreter dieser psychopathischen Krankheitsgruppen sich zu Führungsrollen aufschwingen, in denen sie mit ihrer ganzen zersetzenden und zerstörenden Kraft den Volkskörper bedrohen und zu schädigen suchen. Persönlichkeiten wie Toller, Mühsam, Eglhofer, Winkler, ausgeprägte Psychopathen haben zur Zeit der Münchener Kommunistenherrschaft ihre unheilvollen Kräfte entfalten können. Etwas spät ist unsere Regierung auf die gefährvolle Rolle der Psychopathen in der gegenwärtigen Zeit aufmerksam geworden, immerhin hat sie in dankenswerter Weise vor kurzem Anregung gegeben, durch eine planmäßige Fürsorge den Gefahren zu begegnen, welche der menschlichen Gesellschaft durch die Psychopathen drohen.

So tritt an die interessierten Kreise die Frage heran, auf welchem Wege geeignete Fürsorgeeinrichtungen für Psychopathen geschaffen werden können und wie etwa schon bestehende Einrichtungen gemäß den Forderungen der Gegenwart zu gestalten sind. Bevor jedoch auf die Beantwortung dieser Frage näher eingegangen wird, erscheint es zweckmäßig, sich über den Begriff der einzelnen in Betracht kommenden Krankheitsformen zu verständigen. Die psychopathische Konstitution ist als ein in der Keimesbeschaffenheit begründeter Zustand eng mit dem Begriff der Entartung verbunden. Diese definiert Kraepelin als das Auftreten vererbbarer Eigenschaften, welche die Erreichung der allgemeinen Lebensziele erschweren oder unmöglich machen. Es würde zu weit führen, auf eine Kritik aller für den Begriff der Entartung gegebenen Definitionen einzugehen. Die Kraepelinsche Erklärung befriedigt deshalb am meisten, weil sie die wichtigsten Gesichtspunkte der Vererbung und der Unzweckmäßigkeit hervorhebt. Wenn nun Entartung und psychopathische Konstitution eng miteinander verbunden sind, so ergibt sich daraus noch keineswegs die Folgerung, daß es sich hier immer um ein sozial minderwertiges Produkt handeln muß. Eine derartige Annahme würde ein Werturteil bedeuten, welches die wissenschaftliche Betrachtungsweise zu vermeiden hat, zumal die Bewertung gerade hier auf erhebliche Schwierigkeiten stößt. Zweifellos gibt es Psychopathen, die für die Kulturentwicklung eines Volkes, für Kunst und Dichtung von höherem Werte sind als der gesunde Durchschnittsmensch. Ich brauche nur an die Studie Magnans über die *Dégénérés supérieurs* und an die Arbeiten Lombrosos über den Zusammenhang von Genie und Geisteskrankheit zu erinnern. Freilich sind solche Erscheinungen Ausnahmen, und im allgemeinen ist der Psychopath als ein Schädling am menschlichen Gesellschafts-

körper anzusehen. Der kurze Hinweis beleuchtet aber die Schwierigkeiten, die einer Abgrenzung nach der gesunden Seite entgegenstehen. Mindestens ebenso schwierig ist die Abgrenzung der Geistesstörung gegenüber. Ganz abgesehen von den psychischen Ausnahmezuständen in Form reaktiver Psychosen, die besonders häufig bei Psychopathen vorkommen, sind Übergänge zu schizophrenen, paranoiden und manisch-depressiven Krankheitsbildern vorhanden, die den Arzt zuweilen vor kaum lösbare Aufgaben stellen. So muß es der besonderen Erfahrung und Sachkunde des einzelnen Beobachters überlassen bleiben, die richtigen Grenzen zu finden. Vom rein praktischen Standpunkte aus können wir die Abgrenzung auch so vornehmen, daß Abweichungen von der Art noch so lange der Gesundheitsbreite zuzuweisen sind, als keine Störungen für den Träger oder die Gesellschaft resultieren. Eine andere Frage ist die, ob es zulässig ist, von erworbenen psychopathischen Zuständen zu sprechen. Daß es geschieht, ist eine genügend bekannte Tatsache, allein mit dem Begriff der psychopathischen Konstitution erscheint eine solche Auffassung zunächst unvereinbar, und es ist auch nicht allzu schwer, eine Lösung zu finden, wenn man annimmt, daß die Psychopathie lange Zeit latent bleiben und erst unter der Einwirkung bestimmter Faktoren, wie sie in der Pubertät oder in schweren Schädigungen durch äußere Einflüsse gegeben sind, manifest werden kann.

Das bunte Bild, welches die Typenschilderungen der verschiedenen Autoren bieten, ist schon deshalb so verwirrend, weil wesentliche Eigenschaften der einen Form sich bei anderen wiederholen. Auch die Einteilung, die Kraepelin und Bleuler geben, kann nicht voll befriedigen. Wenn ersterer als unterscheidbare Formen aufstellt: die Erregbaren, die Haltlosen, die Triebmenschen, die Verschrobenen, die Lügner und Schwindler, die Gesellschaftsfeinde und die Streitsüchtigen, so gibt er selbst zu, daß die Unterscheidungen willkürlich sind, und daß manche der geschilderten Formen Äußerungen aufweisen, die längst anerkannten Krankheitsbildern angehören. Meine Erfahrungen, die ich an einem reichen klinischen Material und an Untersuchungen von über zweitausend Fürsorgezöglingen gesammelt habe, ergeben folgende für mich wohl charakterisierte Formen: die haltlosen, vielfach etwas beschränkten, weichen und willensschwachen, unsteten, der Vagabondage und Prostitution ergebenden Psychopathen, die leicht der Verführung anheimfallen und so auch verbrecherische Eigenschaften entwickeln können, die aber unter einer straffen Zucht in Anstalten sozial gut zu leitende Persönlichkeiten werden; in schroffem Gegensatz zu ihnen die Antisozialen, moralisch empfindungslose Persönlichkeiten, welche schon von frühester Kindheit an verbrecherische Instinkte äußern, ausgesuchte Niedertrachten, brutale Roheiten verüben, an denen die

Erziehungsversuche erfolglos abzuprallen pflegen und die selbst unter der strengen Disziplin der Anstalt oder des Gefängnisses immer wieder zu Auflehnungen, Komplotten und Gewalttätigkeiten neigen; ferner die affektiven Psychopathen, die, ohne ausgeprägt hysterische oder epileptische Züge aufzuweisen, zu jähem Wutausbrüchen sich hinreißen lassen, außerordentlich reizbar sind und Affektzuständen unterliegen, in denen eine mehr oder weniger erhebliche Einschränkung des Bewußtseins festzustellen ist. Außerhalb dieser Affektausbrüche, die naturgemäß auch zu schwereren Gewalttaten gegen die Umgebung führen können, sind sie oft umgänglich, willig und fleißig. Ihnen reihen sich die triebhaften Psychopathen an, welche periodisch aus ihnen selbst unerklärlichen Ursachen deutlich erkennbare Triebstörungen zeigen, so auf sexuellem Gebiet, oder solche, die einen ausgeprägten Stehltrieb, Sammeltrieb oder Wandertrieb äußern; schließlich die Schwindler, Psychopathen, die sich an ihren Phantasiegebilden berauschen, unerschöpflich im Erfinden von phantastischen Situationen sind, Schein und Sein miteinander verweben, ohne sich selbst schließlich herauszufinden, und indem sie ihre phantastischen Vorstellungen realisieren, zu hochstaplerischen Handlungen übergehen. Die Typen der nervösen, hysterischen und epileptoiden Psychopathen sind zweckmäßiger bei den althergebrachten Krankheitsbildern der degenerativen Neurasthenie, der Entartungshysterie und der Epilepsie zu belassen. Auch die in Verbindung mit geistigen Schwächezuständen auftretenden psychopathischen Konstitutionen bleiben besser im Rahmen der Schwachsinnformen, welche sie begleiten, um so mehr als die reinen Psychopathen im engeren Sinne Intelligenzdefekte nicht aufzuweisen haben, sondern durchschnittlich, ja zuweilen überdurchschnittlich begabt sind und nur Mängel ihres sittlichen Empfindens, ihres Fühlens und Wollens zeigen.

Dies vorausgeschickt, sei mir gestattet, auf die Frage einzugehen, was bisher auf dem Gebiete der Fürsorge geleistet wurde, und welche Möglichkeiten für die nahe Zukunft in Betracht kommen. Zunächst ist zu bemerken, daß eine gesetzlich geregelte Fürsorge für Psychopathen nicht besteht. Zwar genießen die Geisteskranken, die Schwachsinnigen und Epileptiker die Wohltaten der öffentlichen Fürsorge, allein Psychopathen können auf öffentliche Kosten nur dann versorgt werden, wenn sie geistige Störungen zeigen oder wenn sie zugleich schwachsinnig oder epileptisch sind. Dieser Mangel, der nur durch ein Gesetz beseitigt werden kann, trifft alle Altersklassen. Für das jugendliche Alter bis zu 18 Jahren allerdings bietet sich unter besonderen Umständen dem Psychopathen die Möglichkeit, auf dem Wege der Fürsorgeerziehung in geeigneter Weise untergebracht zu werden. In der Tat stammt der größte Teil des

Materials, welches der wissenschaftlichen Forschung auf diesem Gebiete zur Verfügung steht, aus dem Kreise der Fürsorgeerziehung. Das Gesetz über die Fürsorgeerziehung Minderjähriger läßt es ausdrücklich zu, daß auch über krankhafte Jugendliche die Fürsorgeerziehung verhängt werden darf. Freilich stehen nicht wenige Behörden und Persönlichkeiten, welche bei der Fürsorgeerziehung mitwirken, auf dem Standpunkte, daß überall da, wo die zur Fürsorgeerziehung strebenden Eigenarten des Jugendlichen auf krankhaften Störungen beruhen, nicht Fürsorgeerziehung, sondern Überweisung in eine entsprechende Krankenanstalt in Betracht käme. Ich kann diese Auffassung nicht teilen und trete in der Regel für die Anordnung der Fürsorgeerziehung ein. Man vergegenwärtige sich nur die Folgen, wenn letztere nicht zur Anwendung kommt. Die Eltern erhalten den Rat, ihr krankhaftes Kind, das nebenher stark zu kriminellen Handlungen neigt und vielleicht schon sittlich verwahrlost ist, in einem Psychopathenheim oder in einer Schwachsinnigenanstalt unterzubringen. Ganz abgesehen davon, daß in vielen solcher Fälle die gesetzlichen Unterlagen zur Unterbringung auf öffentliche Kosten fehlen, befolgen die Eltern den Rat entweder gar nicht, oder wenn sie im günstigsten Falle der Not des Augenblicks gehorchend ihr Kind einer Anstalt zuführen, so können sie es, was sie in der Regel auch tun, nach ganz kurzer Zeit wieder herausnehmen, und so geschieht nichts, um dem Jugendlichen die geeignete Behandlung und Erziehung zuteil werden zu lassen. Ist aber Fürsorgeerziehung angeordnet, so bietet sich die Möglichkeit, ihn auch gegen den Willen der Eltern wenigstens bis zum vollendeten 21. Lebensjahre und manchmal noch darüber hinaus in sachgemäßer Weise zu versorgen. Voraussetzung ist selbstverständlich, daß im Verlaufe der Fürsorgeerziehung auf die krankhafte Beschaffenheit der Zöglinge genügend Rücksicht genommen werden kann, insbesondere daß geeignete Anstalten zur Behandlung abnormer Fürsorgezöglinge zur Verfügung stehen. In dieser Beziehung haben die preußische Provinzialverwaltung, die großen Kommunen und die bundesstaatlichen Regierungen gerade in der letzten Zeit manche gute Einrichtung getroffen.

Es sei mir gestattet, einige Angaben über die zur Zeit vorhandenen Einrichtungen für abnorme Fürsorgezöglinge zu machen, indem ich Berichte der Landesverwaltungen zugrunde lege, die aus den letzten Monaten des Jahres 1919 stammen.

In Berlin werden die neu überwiesenen Fürsorgezöglinge in Beobachtungs- und Verteilungsstationen gesammelt und einige Wochen von psychiatrisch geschulten Erziehern, Lehrern und Ärzten beobachtet; eine solche Beobachtungsabteilung befindet sich in Lichtenberg in der Nähe der Irrenanstalt Herzberge. Es soll durch diese Einrichtung eine fast lückenlose Ermittlung der geistig abnormen Zöglinge ermöglicht werden. Auch im Laufe der Fürsorgeerziehung werden die irgendwie auffälligen Zöglinge psychiatrisch untersucht, außerdem werden regelmäßig die einzelnen Anstalten von einem Psychiater besucht, der die abnormen

3\*

Zöglinge zu ermitteln hat. Die Anstalten, die der Stadt Berlin für psychopathische Fürsorgezöglinge zur Verfügung stehen, sind: Das Heilerziehungsheim in Templin, eine Abteilung der Erziehungsanstalt Struveshof, ein Pflegehaus in der Anstalt zu Buch und die Erziehungsanstalt in Göttingen. Für schwachsinnige Zöglinge sind es: Die städtische Idiotenanstalt in Wittenau, eine Sonderabteilung in Struveshof, eine Abteilung in Templin und die Kückenmühler Anstalten zu Stettin. In allen diesen Anstalten sind Hilfsschuleinrichtungen vorhanden. Ferner besteht eine Sonderabteilung für schwer erziehbare und kriminelle Zöglinge in Struveshof.

In der Provinz Ostpreußen stützt man sich auf die Auskunft eines Fragebogens. In den Erziehungsanstalten soll das Anstaltspersonal den neu aufgenommenen Zögling 3 Monate hindurch auf seinen Geisteszustand beobachten und hierüber berichten. Liegt danach ein Grund zur Beobachtung durch einen Psychiater vor, so erfolgt die Überweisung in die Provinzialanstalt für Schwachsinnige zu Rastenburg. Hier erstreckt sich die Beobachtung im allgemeinen auf 6 bis 10 Monate. Sondereinrichtungen für abnorme Fürsorgezöglinge sind: Die Hilfsschulanstalt in Memel, die Heilanstalt für schulpflichtige psychopathische Fürsorgezöglinge in Rastenburg und die Abteilung für schwer erziehbare schulentlassene Zöglinge im Eichhof bei Rastenburg.

Für die Provinz Westpreußen führte der psychiatrisch vorgebildete Arzt der Provinzial-Besserungsanstalt in Konitz regelmäßige psychiatrische Untersuchungen der sämtlichen westpreußischen Fürsorgezöglinge aus. Wo längere Beobachtung erforderlich ist, erfolgt diese in den Provinzial-Heilanstalten. Die Einrichtung eines besonderen Beobachtungsheims für Fürsorgezöglinge wurde von dem medizinischen Sachverständigen nicht für zweckmäßig gehalten. Geistig abnorme Zöglinge werden entweder den Provinzialanstalten oder Schwachsinnigenanstalten und zwar solchen mit eigenen Hilfsschulen überwiesen.

In der Provinz Pommern sind besondere Beobachtungsabteilungen für abnorme Fürsorgezöglinge nicht vorhanden. Wo psychiatrische Beobachtung erforderlich ist, werden die Zöglinge den Kückenmühler Anstalten überwiesen. Die größten Erziehungsanstalten der Provinz stehen unter psychiatrischer Aufsicht; das Mädchenheim in Greifswald wird regelmäßig von Professor Dr. Vorkastner, die Zülchower Anstalten, die Anstalt Warsow und das Magdalenenstift bei Stettin werden von dem Berichterstatter besucht. Hier werden alle neu aufgenommenen Zöglinge ohne Ausnahme psychiatrisch untersucht, über das Ergebnis wird ein kurzes Gutachten erstattet, in den geeigneten Fällen Rat erteilt und gegebenenfalls auch die Überweisung in eine Krankenanstalt empfohlen. In den kleineren Rettungshäusern findet eine psychiatrische Untersuchung und Beobachtung nicht statt. Leicht abnorme Zöglinge werden in den Zülchower Anstalten erzogen, die mit einer Hilfsschule ausgestattet sind; die schwer Abnormen werden in den Kückenmühler Anstalten untergebracht. Für schwer erziehbare weibliche Fürsorgezöglinge besteht eine kleine Provinzial-Fürsorgeerziehungsanstalt Zarowmühle bei Ückermünde, für schwer erziehbare männliche Zöglinge werden die Einrichtungen anderer Provinzen benutzt.

In der Provinz Schlesien haben im Jahre 1913 psychiatrische Untersuchungen der Fürsorgezöglinge stattgefunden, dann sind Pläne zu einem besonderen Beobachtungsheim und einer Sondereinrichtung für die Behandlung psychisch abnormer Zöglinge entworfen worden; zur Ausführung dieser Pläne ist es bisher nicht gekommen. In den Provinzialerziehungsanstalten sind Anstaltsleiter und Seelsorger angewiesen, unter Hinzuziehung des Kreis- und Anstaltsarztes die neu eintretenden Zöglinge zu beobachten und die abnormen zu ermitteln.

In der Provinz Brandenburg werden die neu überwiesenen Fürsorgezöglinge sämtlich in gewissen Zeitabständen psychiatrisch untersucht, zur Zeit von

dem Leiter der Provinzialanstalt in Potsdam; hier werden auch geeignete Fälle zur Beobachtung untergebracht. Im übrigen werden die abnormen Fürsorgezöglinge nach dem Vorschlage des Psychiaters besonderen, zur Erziehung geistig Minderwertiger geeigneten Anstalten überwiesen. Solche Anstalten sind: Die brandenburgische Provinzial-Erziehungsanstalt in Straußberg, die Bethlehemstiftung in Nowawes, das brandenburgische Mädchenheilerziehungsheim Helenenhof zu Potsdam, das Wilhelmstift zu Potsdam und die Erziehungsanstalt Waldhof in Templin.

In der Provinz Hannover werden seit länger als 10 Jahren psychiatrische Untersuchungen der Fürsorgezöglinge in regelmäßigen Zwischenräumen vorgenommen. Abnorme männliche Zöglinge werden dem Stephansstift in Hannover überwiesen, wo alle drei Wochen psychiatrische Untersuchungen der neu aufgenommenen Zöglinge stattfinden. Die weiblichen schulpflichtigen Fürsorgezöglinge werden dem Rettungshaus Linerhaus bei Altencelle überwiesen. Beide Anstalten sind mit Hilfsschuleinrichtungen versehen. Auch in der Aufnahmeabteilung der Pestalozzistiftung zu Groß-Bruckwedel werden alle 3 Wochen Untersuchungen der neu aufgenommenen Fürsorgezöglinge durch den Psychiater ausgeführt. Die geistig tiefer stehenden Zöglinge werden der Provinzialheilanstalt für Schwachsinnige in Langenhagen zugeführt, wo zugleich eine Abteilung für psychopathische Fürsorgezöglinge eingerichtet ist. Ebenso werden die schulentlassenen weiblichen Fürsorgezöglinge in den Anstalten Himmelstür und Magdalenium in Hannover regelmäßig untersucht, die schwierigeren Fälle werden in der Provinzialheilanstalt zu Hildesheim beobachtet. Die schulentlassenen Fürsorgezöglinge werden von dem Leiter der Provinzial-Erziehungsanstalt zu Göttingen, wo schwer erziehbare psychopathische Fürsorgezöglinge untergebracht sind, in regelmäßigen Zeitabständen psychiatrisch untersucht. Außerdem wendet man in der Provinz Hannover noch ganz besonderes Interesse der Fürsorge abnormer Zöglinge nach Ablauf der Fürsorgeerziehung zu, indem für die geeigneten Fälle die Entmündigung angestrebt und auch vielfach erreicht wird.

In der Provinz Westfalen werden die abnormen Fürsorgezöglinge durch gelegentliche psychiatrische Untersuchungen ermittelt. Besondere Beobachtungsheime sind nicht vorhanden; an einzelne Erziehungsanstalten sind Hilfsschulen angeschlossen.

In Hessen werden anscheinend regelmäßig psychiatrische Untersuchungen noch nicht ausgeführt.

In Nassau werden alle diejenigen Fürsorgezöglinge, die aus dem Bezirk Frankfurt a. M. stammen, von dem beamteten Arzt der Stadt Frankfurt untersucht. Wo Beobachtung nötig ist, erfolgt sie in der psychiatrischen Klinik der Universität Frankfurt. Im übrigen werden alle schulpflichtigen Fürsorgezöglinge im Landesaufnahmeheim zu Idstein im Taunus beobachtet; die Anstalt wird von einem Pädagogen geleitet, der, wie der Bericht sagt, durch einen psychiatrisch vorgebildeten Arzt unterstützt wird. Schulentlassene Zöglinge werden im Landeserziehungshaus zu Herborn beobachtet, welches an die Heilanstalt zu Herborn angeschlossen ist. Ferner ist in der Landesheilanstalt zu Eichberg eine Sonderabteilung für jugendliche Geisteskranke vorhanden, in der auch geistig abnorme Fürsorgezöglinge untergebracht werden. Schließlich ist noch die Arbeitslehrkolonie und Beobachtungsanstalt Steinmühle bei Ober-Erlenbach für psychopathische schulentlassene Fürsorgezöglinge zu erwähnen. Sie wird von einem Arzt geleitet, der von einem Psychiater der Klinik in Gießen unterstützt wird.

In der Rheinprovinz scheinen die schulpflichtigen Fürsorgezöglinge einer psychiatrischen Untersuchung nicht unterzogen zu werden. Die schulentlassenen Fürsorgezöglinge werden nach einer vom Anstaltsleiter vorgenommenen Auswahl



psychiatrisch untersucht. Die Provinzial-Erziehungsanstalten verfügen sämtlich über einen psychiatrisch vorgebildeten Arzt. Die in der Anstalt Natin geplante Einrichtung einer Psychopathenabteilung konnte bisher nicht ausgeführt werden.

In der Provinz Schleswig-Holstein werden wohl gelegentliche psychiatrische Untersuchungen ausgeführt, auch Beobachtungen in den Provinzialanstalten zu Schleswig und Neustadt, sowie in Altona und Kiel vorgenommen, doch werden nur die Fürsorgezöglinge der Stadt Altona sämtlich vor ihrer Unterbringung in der psychiatrischen Abteilung des städtischen Krankenhauses untersucht und nach dem Ergebnis der Untersuchung werden Vorschläge für die Unterbringung gemacht. Die abnormen Zöglinge werden im Stephansstift zu Hannover, in den Alsterdorfer Anstalten zu Hamburg und in den Provinzial-Heilanstalten untergebracht.

Aus der Provinz Sachsen liegt ein Bericht über die jüngste Zeit nicht vor. Siefert hat vor längerer Zeit die Fürsorgezöglinge dieser Provinz psychiatrisch untersucht und das Ergebnis seiner Untersuchungen in einem besonderen Buche veröffentlicht. Im übrigen aber scheinen regelmäßige psychiatrische Untersuchungen nicht stattzufinden.

In Bayern liegen die Verhältnisse insofern günstig, als der Vormundschaftsrichter nach dem Fürsorgegesetz verpflichtet ist, einen Arzt um Rat zu ersuchen. Er kann ferner anordnen, daß der Minderjährige auf die Dauer von 6 Wochen in einer Anstalt zur Beobachtung seines Geisteszustandes untergebracht wird, wenn eine solche Beobachtung geboten erscheint und ohne Nachteil für seine Gesundheit ausführbar ist. Hierzu dient eine Reihe von Heil- und Pflegeanstalten. In den drei staatlichen Erziehungsanstalten befinden sich zahlreiche geistig abnorme und schwer erziehbare Zöglinge; diese Anstalten sind sämtlich mit Hilfsschuleinrichtungen versehen. Beobachtungsheime unter psychiatrischer Aufsicht sind in Bayern jedoch nicht vorhanden. Zwar gibt es sogenannte Beobachtungsstationen für Jugendliche in München, in Nürnberg und Augsburg, doch wird hier nur gelegentlich ein Arzt zugezogen, von dem nicht gesagt ist, ob er psychiatrische Vorbildung besitzt. Der Verein für Heilerziehungsheime in München sucht Mittel aufzubringen zur Errichtung einer Station für Psychopathen. Von dem Vertreter des bayrischen Landesverbandes katholischer Jugendfürsorgevereine und Fürsorgeerziehungsanstalten wird betont, daß unbeschadet des Wertes der ärztlichen Beurteilung für Behandlung und Erziehung der Jugendlichen und zwar auch der geistig Abnormen nicht in erster Linie medizinische Kenntnisse, sondern psychologische und pädagogische notwendig sind, von denen den Ärzten unendlich weniger auf ihren Bildungsgang mitgegeben sind als den Berufen, die bisher die Erziehung ausübten. Auch fehlt es in Bayern an einer Erziehungsanstalt für Psychopathen. Schwachsinnige Fürsorgezöglinge werden den vorhandenen Schwachsinnigenanstalten überwiesen.

In Württemberg sind Beobachtungsanstalten bisher nicht vorhanden, doch ist die Errichtung einer solchen Anstalt schon seit dem Jahre 1912 geplant. Sondereinrichtungen für geistig abnorme Fürsorgezöglinge bestehen in den vorhandenen Pflegeanstalten für Schwachsinnige, so besonders in Stetten, welches eine Jugendabteilung besitzt.

In dem Freistaat Sachsen besitzt nur der Fürsorgeverband Leipzig ein Heilerziehungsheim zu Klein-Meusdorf mit 225 Plätzen unter Leitung eines Pädagogen, dem ein Psychiater als Anstaltsarzt zur Seite steht. Hier werden alle der Fürsorgeerziehung überwiesenen Minderjährigen sofort zu Beginn der Fürsorgeerziehung einer längeren psychiatrischen Beobachtung unterzogen. Auch bei den übrigen 4 Fürsorgeverbänden Dresden, Chemnitz, Zwickau und Bautzen soll nach Möglichkeit dieses System durchgeführt werden. In dem Heilerziehungsheim Klein-

Meusdorf können aber auch psychopathische Fürsorgezöglinge dauernd behandelt werden, außerdem steht den abnormen Fürsorgezöglingen die Schwachsinnigenabteilung der Landeserziehungsanstalt Chemnitz-Altendorf zur Verfügung.

Auch in Baden ist gesetzlich bestimmt, daß der Vormundschaftsrichter vor Anordnung der Fürsorgeerziehung einen Arzt, und zwar wenn Anzeichen für abnorme Veranlagung vorliegen, einen psychiatrischen Sachverständigen zuzuziehen hat. Die Errichtung einer besonderen staatlichen Anstalt für psychopathische Kinder steht bevor. Soweit ich unterrichtet bin, soll die staatliche Erziehungsanstalt Flehingen unter psychiatrische Leitung kommen.

Im Freistaat Braunschweig dient als Beobachtungsheim für die in Familien-erziehung unterzubringenden Zöglinge das Herzogin-Johann-Albrechts-Heim in Braunschweig, eine Einrichtung der inneren Mission. Hier findet auch gelegentliche psychiatrische Beobachtung und Begutachtung statt. Auch die Landeserziehungsanstalt Wilhelmstift in Bevern besitzt eine Beobachtungsstation; hier scheint allerdings eine psychiatrische Beobachtung nicht stattzufinden.

In Hamburg werden sämtliche Zöglinge zunächst der Beobachtungsabteilung der Behörde für öffentliche Jugendfürsorge zugeführt, an der auch ein Psychiater mitwirkt.

Für Lübeck bestehen in der Heilanstalt Strecknitz und in dem Erziehungsheim Vorwerk Sondereinrichtungen für geistig abnorme Fürsorgezöglinge. Psychiatrische Untersuchungen scheinen nur in besonderen Fällen vorgenommen zu werden.

In Bremen werden sämtliche Fürsorgezöglinge in das Heim für Jugendliche aufgenommen, wo sie unter Beobachtung eines Pädagogen stehen, der, wie der Bericht sagt, auch über psychiatrische Kenntnisse verfügt. Nur zweifelhafte Fälle werden auf der Kinderstation der Landes-Irrenanstalt St. Jürgen-Asyl beobachtet. Sonst sind Einrichtungen für geistig abnorme Fürsorgezöglinge nicht vorhanden.

Wie man sieht, bieten die Fürsorgeeinrichtungen für psychopathische Fürsorgezöglinge ein recht buntes Bild. Überall in den verschiedenen Landesteilen sind Ansätze und Bestrebungen vorhanden, dem Psychopathen auch in der Fürsorgeerziehung gerecht zu werden. Hier und da stoßen sie wohl noch in manchen Kreisen auf Widerstand, ein starkes Hemmnis bildet aber vor allem die Kostenfrage. Nur da, wo einzelne an maßgebender Stelle stehende Persönlichkeiten ein besonders großes Interesse an der Psychopathenfürsorge nehmen und ihren ganzen Einfluß einsetzen, um sämtliche Psychopathen unter den Fürsorgezöglingen durch psychiatrische Mitwirkung zu ermitteln und zu versorgen, finden wir Einrichtungen, die den wirklichen Bedürfnissen Rechnung tragen. Hier sei in erster Linie die Provinz Hannover genannt, in der zwar nicht sämtliche Fürsorgezöglinge prinzipiell einer psychiatrischen Untersuchung unterzogen werden, die aber diesem Ideal doch ziemlich nahekommt, und wo vor allen Dingen auch über die Fürsorgeerziehung hinaus weitschauende Vorsorge getroffen wird. Hier sei ferner die Freie Stadt Hamburg und die Stadt Berlin genannt, welche in der Tat den Grundsatz der durchgängigen psychiatrischen Untersuchung jetzt restlos durchgeführt haben, ferner der Fürsorgeverband Leipzig, der ebenfalls eine ganz allgemeine psychiatrische Versorgung der Fürsorge-

zöglinge ermöglicht hat, und auch die Provinz Brandenburg, welche in der Psychopathenfürsorge eine hervorragende Rolle spielt. Wenn man berücksichtigt, daß die Zahl der abnorm veranlagten Zöglinge durchweg in Deutschland 50 bis 60% beträgt und sich hierunter eine große Zahl von Psychopathen befindet, so erscheint die Forderung berechtigt, daß alle der Fürsorgeerziehung überwiesenen Minderjährigen zunächst in einer Beobachtungsstation gesammelt, hier psychiatrisch untersucht und längere Zeit beobachtet werden, bis sich ein klares Urteil darüber gewinnen läßt, wie die endgültige Versorgung des Fürsorgezöglings am zweckmäßigsten einzurichten sei. Aus einer solchen Einrichtung würde sich zugleich das Bedürfnis ergeben, daß ihr eine Abteilung zur Behandlung von psychopathischen Fürsorgezöglingen angeschlossen wird. Ob eine solche Anstalt unter pädagogischer oder psychiatrischer Leitung steht, ist eine Frage sekundärer Natur; das Wichtigste ist, daß sie überhaupt vorhanden ist, und daß sämtliche Fürsorgezöglinge durch sie hindurchgehen müssen. Nur so läßt es sich vermeiden, daß die krankhafte Beschaffenheit zahlreicher Zöglinge unentdeckt bleibt und daß infolgedessen Maßnahmen getroffen werden, die ihrer psychischen Eigenart nicht gerecht werden. Ich erinnere nur an die Unterbringung abnormer Fürsorgezöglinge in Familienerziehung oder in kleinen Rettungshäusern, wo die abnormen Zöglinge in keiner Weise berücksichtigt werden können.

An dieser Stelle sei auch darauf hingewiesen, daß die Ministerialanweisung von 1911, nach der in den geeigneten Fällen Fürsorgeerziehungskandidaten auf ihren Geisteszustand schon im Ermittlungsverfahren untersucht werden sollen, fast gar keine Beachtung gefunden hat.

Die der Fürsorgeerziehung anheimfallenden Psychopathen sind es nun auch, die besonders häufig mit dem Gesetz in Konflikt geraten und dadurch Gelegenheit zu psychiatrischer Beurteilung bieten. Die Gerichte sind noch viel zu wenig von der Überzeugung durchdrungen, daß auch solche krankhaften Persönlichkeiten in strafrechtlicher Beziehung auf eine gewisse Berücksichtigung Anspruch haben. Die Beurteilung der Psychopathen in foro deckt sich im allgemeinen mit der Frage der verminderten Zurechnungsfähigkeit. In dem Vorentwurf zu dem neuen Strafgesetzbuch ist ja dieser im psychiatrischen Sprachgebrauch längst vorhandene Begriff anerkannt und berücksichtigt worden.

Im einzelnen aber können immerhin Schwierigkeiten entstehen, wie die psychische Beschaffenheit des Täters zur Zeit der Tat zu bewerten ist. Wenn wir zu der Auffassung neigen, daß der ausgeprägte, besonders der schwere Psychopath ähnlich wie der Epileptiker an der Grenze der Zurechnungsfähigkeit steht und diese Grenze auch zu jeder Zeit über-

schreiten kann, so wird es einige Fälle geben, in denen die Voraussetzungen des § 51 des Reichsstrafgesetzbuches zutreffen. Hierzu rechnen die psychischen Ausnahmezustände, besonders die schweren Affektstörungen, Dämmerzustände und reaktiven Psychosen, die auch bei Psychopathen die Anwendung des § 51 rechtfertigen können. In der erheblichen Mehrzahl der Fälle aber wird man die Psychopathen als zurechnungsfähig bezeichnen, freilich mit der Einschränkung, daß infolge der krankhaften Beschaffenheit und der besonderen Umstände während der Tat die Zurechnungsfähigkeit nicht der eines geistig völlig gesunden Menschen gleichsteht, sondern in mehr oder weniger erheblichem Grade herabgesetzt ist. Inwieweit nach dem bestehenden Recht für den kriminellen Psychopathen daraus Vorteile erwachsen, hängt von der Art der Straftat ab. Für Jugendliche unter 18 Jahren hat der Sachverständige ferner zu prüfen, ob der Rechtsbrecher gemäß § 56 des Reichsstrafgesetzbuches die zur Erkenntnis der Strafbarkeit erforderliche Einsicht besessen hat. Die gegenwärtige Rechtsprechung legt ausschließlich die intellektuelle Befähigung diesem Paragraphen zugrunde. Nach einer Reichsgerichtsentscheidung ist die Einsicht immer vorhanden, wenn der Jugendliche wußte, daß die von ihm verübte Handlung strafbar ist. Für den Psychiater kann es keinen Augenblick zweifelhaft sein, daß die intellektuelle Reife nur ein Faktor ist, der hemmend und regulierend die Strebungen beeinflusst, die zur Verübung eines Verbrechens drängen. Wesentlich höher zu bewerten ist vielmehr der andere Faktor, die sittliche Reife, die über das Handeln der Jugendlichen in entscheidender Weise bestimmt. Auf diese Tatsache hat auch der Vorentwurf zu dem neuen Strafgesetzbuch die gebührende Rücksicht genommen. Zur Zeit aber kommt der § 56 nur in verhältnismäßig wenigen Fällen zur Anwendung. Immerhin gibt es Richter, welche sehr wohl zu würdigen wissen, wie schwer gerade bei Psychopathen die sittliche Reife beeinträchtigt ist, und die in solchen Fällen dann auch ohne Zögern dem jugendlichen Rechtsbrecher den Schutz des § 56 zugute kommen lassen. Ganz allgemein aber ist meines Erachtens, und darin befinde ich mich in Übereinstimmung mit den meisten Sachkundigen, wenn Bestrafung erfolgt, weniger auf das Strafmaß als auf die Art des Strafvollzuges Wert zu legen. Wird der kriminelle Psychopath zu einer Freiheitsstrafe verurteilt, so erfordert es sein Interesse, daß er einer Gefangenenanstalt zugewiesen wird, in der tatsächlich auf die psychische Beschaffenheit der Strafgefangenen Rücksicht genommen wird, besonders auch insofern, als ein psychiatrisch geschulter Arzt durch seine Mitwirkung eine zweckmäßige Behandlung der Psychopathen in der Strafhaft ermöglicht.

Auch in zivilrechtlicher Beziehung können wir den Interessen der Psychopathen dadurch dienen, daß wir in den geeigneten Fällen die

Fürsorge noch über die Volljährigkeitsgrenze hinaus auszudehnen suchen. Es ist von mir schon vor Jahren betont worden, wie wichtig die Maßregel der Entmündigung für die weitere Entwicklung krankhafter Persönlichkeiten sein kann, besonders wenn sie infolge ihrer Eigenart eine Gefahr für sich selbst und ihre Umgebung bedeuten. Heß hat seinerzeit die Entmündigung geradezu als ein Heilmittel für Psychopathen bezeichnet und auf ihre Bedeutung in diesem Sinne hingewiesen. Freilich ist daran festzuhalten, daß die Entmündigung lediglich im Interesse des zu Entmündigenden selbst auszusprechen ist, die Interessen der Umgebung sollen dabei nicht in Betracht kommen. Infolgedessen rechtfertigt auch die Gemeingefährlichkeit allein nicht die Notwendigkeit der Entmündigung. Interessant ist es jedoch, daß der Oberstaatsanwalt von Hessert erklärt hat: „Die Entmündigung wegen Geisteskrankheit oder Geistesschwäche ist auch dann auszusprechen, wenn der Kranke die Rechtssicherheit anderer gefährdet.“ Es ist unzweifelhaft, daß diese Deutung nicht dem Sinne des Gesetzes entspricht, allein man kann auf einem Umwege zu demselben Ergebnis gelangen. Wenn jemand infolge seiner krankhaften Beschaffenheit dauernd Diebstähle verübt und durch keinerlei Strafen zu beeinflussen ist, wenn eine schwache haltlose Psychopathin infolge ihrer krankhaften Veranlagung der Prostitution anheimfällt und sich der Gefahr der syphilitischen Ansteckung aussetzt, so sind solche Persönlichkeiten nicht nur für ihre Umgebung eine Gefahr, sondern sie gefährden auch ihre eigenen Interessen in erhöhtem Maße und rechtfertigen so auch die Maßregel der Entmündigung. Es ist vom ethischen Standpunkt ja auch als eine Binsenwahrheit anzusehen, daß derjenige, der gegen die Interessen seiner Umgebung verstößt, selbst Schaden nimmt. Es deckt sich das Interesse des einzelnen mit dem der Allgemeinheit. Bei dem geringen Verständnis, welches die Gerichte vielfach dem Psychopathen entgegenbringen, wird allerdings die Durchführung der Entmündigung oft auf sehr erhebliche Schwierigkeiten stoßen. Es ist einmal der krankhafte Charakter des Psychopathen nachzuweisen, und schon dies wird nicht immer ganz leicht sein, sodann aber müssen die Folgen, welche für das Wollen und Handeln des Psychopathen daraus erwachsen, derartig sein, daß in der Tat die Voraussetzungen des § 6, 1 des Bürgerlichen Gesetzbuches erfüllt sind, daß also der Psychopath nicht imstande ist, seine Angelegenheiten zu besorgen. Im günstigsten Falle kommt hier fast ausschließlich die Entmündigung wegen Geisteschwäche in Betracht, die eine beschränkte Geschäftsfähigkeit zur Folge hat. Die Durchführung der Entmündigung wird nur dann zu erwarten sein, wenn der Richter dem Urteil des Sachverständigen vertraut und der Sachverständige auch psychiatrisch geschult und erfahren ist. Einen Sinn hat die Entmündigung allerdings nur dann, wenn ein

Vormund bestellt wird, der Verständnis für die notwendigen Maßnahmen zeigt und die wohlverstandenen Interessen des Entmündigten auch wirklich wahrnimmt. Einen wesentlichen Fortschritt würde es bedeuten, wenn in den großen Städten für derartige Fälle ein Berufsvormund eingesetzt wird. Daß in der Sache der Entmündigung auch erfolgreiche Arbeit geleistet und das Wohl der Psychopathen wesentlich gefördert werden kann, zeigt das Beispiel der Provinz Hannover. Auch hier in Stettin konnten dank dem Zusammenwirken der interessierten Kreise in der letzten Zeit auf diesem Gebiete nennenswerte Fortschritte erzielt werden. Nicht zu unterschätzen ist auch der Vorteil, daß es gelingen wird, einen wegen Geistesschwäche entmündigten Psychopathen ohne erhebliche Schwierigkeiten auf öffentliche Kosten in einer Anstalt unterzubringen, während ja doch sonst die Psychopathen, wie erwähnt, nicht Gegenstand der öffentlichen Fürsorge sind.

Während nun die Fürsorgeerziehung und die Entmündigung auf gesetzlichen Grundlagen beruhen, so sind etwas weniger umfassend zwar, aber deshalb nicht weniger wichtig die privaten Fürsorgebestrebungen, die in den großen Gemeinden Deutschlands den Psychopathen gelten. Überall in den größeren Städten haben sich nach dem Vorbild der deutschen Zentrale für Jugendfürsorge in Berlin Vereine gebildet, welche sich die Sorge für die gefährdete Jugend und ihren Schutz zur Aufgabe gemacht haben. Als gegebene Leiter solcher Vereine sind die Vormundschaftsrichter zu bezeichnen, die in den größeren Städten ja auch zugleich Jugendrichter sind und so am häufigsten in die Lage kommen, die Not und Gefahren, die den Jugendlichen drohen, kennenzulernen und imstande sind, von Amts wegen geeignete Maßnahmen zu ihrem Schutz zu treffen. Welche segensreiche Wirksamkeit diese Vereine entfalten können, sehen wir in Berlin, Frankfurt a. M., München, Hamburg und auch hier in Stettin, wo seit vielen Jahren ein solcher Jugendschutzverein vorhanden ist, der seine Bestrebungen auch auf die ganze Provinz Pommern auszudehnen sucht. Wo es angeht, sollten alle diese Vereine über psychiatrische Mitarbeit verfügen, die es ermöglicht, die Interessen der psychopathischen Jugendlichen in sachgemäßer Weise wahrzunehmen. Alle Maßregeln, die der Fürsorge der Psychopathischen dienen, können hier angeregt, gefördert und durchgesetzt werden. Nimmt unter diesen die Fürsorgeerziehung einen breiten Raum ein, so werden doch auch mildere, in das Familienleben weniger eingreifende Maßregeln durch einen solchen Verein ermöglicht werden. Hierzu gehört in erster Linie die Schutzaufsicht. Sie ist in Preußen durch den Erlaß des Justizministers vom 18. Februar 1918 als eine wichtige Maßnahme im Interesse gefährdeter Jugendlicher anerkannt und empfohlen worden. Sie kommt nicht nur den körperlich, sondern auch den sittlich Gefährdeten zugute, und daß unter den letz-

teren die Psychopathen eine hervorragende Rolle spielen, bedarf hier keiner Begründung. Die Schutzaufsicht wird durch freiwillige Helfer und Helferinnen, die mit besonderer Sachkunde ausgestattet und von warmer Liebe zu dieser Arbeit beseelt sind, überall da ausgeübt, wo Gefahr für den Jugendlichen droht. Sie soll nicht nur Anteil nehmen an den häuslichen Verhältnissen, an der körperlichen und sittlichen Beschaffenheit der Eltern und ihrer wirtschaftlichen Lage, an den hygienischen Bedingungen, unter denen der Jugendliche lebt, sondern sie soll auch in die Psyche des Jugendlichen eindringen, sie soll seinen Entwicklungsgang verfolgen und scharf darauf achten, wo Störungen von außen oder innen die Entwicklung beeinträchtigen, sie soll auf Grund der Kenntnis aller dieser Faktoren den Jugendlichen auf seinem Lebensgange schützen und begleiten sowohl in der Schule wie im Beruf, ungünstige Einflüsse durch Eltern oder durch schlechte Gesellschaft auszugleichen oder zu verhindern suchen. In der Schule hat sie die Aufgabe, durch Mitteilung sachkundiger Beobachtungen bei dem Lehrpersonal Verständnis für die Persönlichkeit ihres Schützlings zu erwecken und damit auch zugleich eine geeignete Behandlung zu erwirken. Sie soll aber auch das Schulkind zum regelmäßigen Schulbesuch anhalten und das bei den Psychopathen so vielfach geübte Schulschwänzen und Vagabondieren verhindern. Von erzieherischen Werten wird es dabei gewiß sein, wenn hin und wieder dem Kinde Genüsse gewährt werden können, nach denen es sich sehnt und deren Befriedigung oft wohlthuend auf seinen Gemütszustand einwirkt. Die Schutzaufsicht soll ferner dafür sorgen, daß der Jugendliche im Beruf keinen Schaden nimmt durch ungeeignete Lehrmeister; in diesem Falle soll sie einen andern, besser geeigneten finden. Sie wird also in Fragen der Berufsberatung sowohl wie in der Beschaffung guter Lehrstellen wichtige Fürsorgemaßnahmen treffen können. Sie soll den Jugendlichen insbesondere vor den Gefahren der Großstadt bewahren, die ihm durch Schundlektüre, Kinobesuche, Tanzlustbarkeiten, Alkoholgenuß und andere Schäden drohen, sie soll aber auch dahin wirken, daß, wenn auf keinem andern Wege Abhilfe zu schaffen ist, rechtzeitig die Fürsorgeerziehung oder Unterbringung in eine Anstalt angeordnet wird. Die Schutzaufsicht kann somit als eine endgültige und ausreichende Maßnahme für den leicht abnormen Jugendlichen mit geringen moralischen Defekten angesehen werden oder auch als vorläufige Maßregel, um einen geeigneten Schutz für die Übergangszeit zu schaffen, die bis zur Unterbringung in eine Anstalt dauert. Sie muß aber dann von neuem einsetzen, wenn der Schützling wieder aus der Anstalt entlassen wird, sie ist also eine Art Entmündigung vor der Volljährigkeit, bei der der Helfer in idealster Weise vormundschaftliche Pflichten ausübt und dabei doch den Zusammenhang mit den Eltern angelegentlich pflegt.

Es ist ersichtlich, daß für alle obengenannten Zweige der Fürsorge besondere Sachkunde erforderlich ist, welche nur durch gute Schulung und längere Erfahrung erworben werden kann. Die vorhandenen Vereine zur Fürsorge gefährdeter Jugendlicher sind die geeignetsten Stätten, um diese Sachkunde zu erwerben. Gleichgesinnte werden hier durch gleiche Interessen zusammengeführt und von bewährten und erfahrenen Persönlichkeiten angeleitet und gefördert. Allein dies reicht noch nicht aus, um das auf diesem Gebiet Erreichbare zu schaffen. Besondere Ausbildungskurse für Helfer und Helferinnen sind gerade in der Psychopathenfürsorge ein unentbehrliches Förderungsmittel. An solchen Ausbildungskursen müssen aber auch alle diejenigen teilnehmen, die in Anstalten an der Erziehung der Psychopathen arbeiten. Notwendig ist, daß solche Vereine nicht nur in den großen Zentren, sondern auch in kleinen Gemeinden, insbesondere auf dem Lande wirksame Tätigkeit entfalten. Freilich wird nicht überall ein Psychiater als Beirat gewonnen werden können, der ja doch unentbehrlich ist, um die Psychopathen zu ermitteln und eine geeignete Behandlung und Fürsorge in die Wege zu leiten. Das aber könnte überall erreicht werden, daß bei vorhandenen psychiatrischen Kliniken, öffentlichen und privaten Heil- und Pfleganstalten, Beratungs- und Fürsorgestellen für Psychopathen eingerichtet werden, in denen der sachverständige Psychiater den Psychopathen und dessen Eltern bzw. die Helfer und Helferinnen mit Rat und Hilfe unterstützt. Er hat durch Untersuchung festzustellen, ob eine krankhafte Störung vorliegt, er hat dann einen entsprechenden Rat zu erteilen, ob der Psychopath unter bestimmten Bedingungen in der Familie verbleiben kann, ob Schutzaufsicht oder Fürsorgeerziehung oder Unterbringung in einer Krankenanstalt zu empfehlen ist. Er kann ferner Ratschläge geben, ob die Normal- oder vielmehr die Hilfsschule das geeignete Unterrichtsmittel ist, ob der Beruf zu ändern und welcher Beruf am zweckmäßigsten zu wählen wäre. Er soll auch in Kriminalfällen darauf dringen, daß er in foro gehört wird und dort die Interessen des Psychopathen vertreten kann; er kann schließlich das Material sammeln, welches im Fall einer Entmündigung die nötigen Unterlagen dazu liefert. So ergeben sich zahlreiche und wichtige Aufgaben, die das Wohl des Psychopathen in einschneidender Weise beeinflussen können. Solche Fürsorgestellen können zur Zeit schon ohne jeden Kostenaufwand ins Werk gesetzt werden unter der Voraussetzung, daß sich an jeder Anstalt ein Arzt findet, der ehrenamtlich die Leitung der Fürsorgestelle übernimmt und auch das genügende Verständnis für die wichtigen sozialen Aufgaben besitzt, die sich hier bieten. So wünschenswert es wäre, daß solche Fürsorgestellen in größerer Zahl auf einer breiten und materiell gesicherten Basis gegründet werden, so ist doch zu bedenken, daß unser



völlig verarmter, ausgesogener und der Willkür unserer Feinde preisgegebener Staat für viele Jahre nicht in der Lage sein wird, finanziell auch nur das geringste beizusteuern, um derartige Einrichtungen ins Leben zu rufen und zu stützen. Dagegen werden die jetzt überall errichteten Wohlfahrtsämter gern bereit sein, solchen Fürsorgestellen jede ideelle Förderung zuteil werden zu lassen, und ein Zusammenwirken dieser Stellen mit den örtlichen und provinziellen Wohlfahrtsämtern wird in nicht zu unterschätzender Weise ihre Bestrebungen stärken und ausbreiten.

Ich fasse meine Ausführung zu folgenden Sätzen zusammen:

1. Die Psychopathenfürsorge ist ein besonders wichtiger Zweig der Jugendfürsorge, weil die abnormen Jugendlichen in sittlicher Beziehung am stärksten gefährdet sind.

2. In der Fürsorgeerziehung wird das Interesse der Psychopathen am besten dadurch vertreten, daß jeder Fürsorgezögling im Ermittlungsverfahren psychiatrisch untersucht wird, ferner daß für Provinzen und Staaten Beobachtungsstationen eingerichtet werden, durch die sämtliche Fürsorgezöglinge ohne Auswahl hindurchgehen müssen, in denen sie einer psychiatrischen Beobachtung unterworfen werden, damit die endgültige Art der Unterbringung sachgemäß festgestellt werden kann. Gegebenenfalls können an diese Beobachtungsabteilungen auch Psychopathenheime angeschlossen werden, in denen sie einer längeren Behandlung unterworfen werden.

3. In den geeigneten Fällen ist die Entmündigung der Psychopathen anzustreben und durchzuführen. Die daraus sich ergebende Möglichkeit der Anstaltsunterbringung muß vorkommenden Falles ausgenutzt werden.

4. Wo Psychopathen zur Aburteilung kommen, sind psychiatrische Sachverständige zu hören. Behörden und Anstalten haben die Gerichte in entsprechender Weise anzuregen.

5. Ein wirksames Mittel der öffentlichen Fürsorge für Psychopathen ist die Schutzaufsicht.

6. Es sind Beratungs- und Fürsorgestellen an psychiatrischen Kliniken, Heil- und Pflegeanstalten für Geisteskranke, Schwachsinnige und Psychopathen einzurichten, die in Verbindung mit den Wohlfahrtsämtern und den Jugendfürsorgevereinen die Interessen der gefährdeten Psychopathen in jeder Weise wahrzunehmen und die geeigneten Fürsorgemaßregeln zu empfehlen haben.

#### **Literaturverzeichnis.**

Hier ist nur ein kleiner Teil der überaus reichhaltigen Literatur angeführt, soweit sie für die vorstehende Arbeit verwertet wurde.

Birnbaum, Karl, Die psychopathischen Verbrecher. Berlin 1914. — Scholz, Anomale Kinder. Karger, Berlin 1912. — Gregor-Voigtländer, Die

Verwahrlosung. Karger, Berlin 1918. — Gruhle, Jugendliche Kriminalität. Springer, Berlin 1912. — Stelzner, Die psychopathischen Konstitutionen. Karger, Berlin 1911. — Siefert, Psychiatrische Untersuchungen über Fürsorgezöglinge. Marhold, Halle 1912. — Hermann, Grundlagen für das Verständnis krankhafter Seelenzustände beim Kinde. Beyer & Söhne, Langensalza 1910. — Koch, Die psychopathischen Minderwertigkeiten. Maier, Ravensburg 1891. — Backhausen, Aus der Praxis der Fürsorgeerziehung. Schriften des allgem. deutschen Fürsorge-Erziehungstages, Heft 5, 1920. — Loeb, Über Heilerziehungsheime für Psychopathen. Jahrbuch für Kinderheilkunde 79, 92. — Heß, Entmündigung als Heilmittel bei Psychopathen. Allg. Zeitschr. f. die gesamte Neurologie u. Psychiatrie 18. 1913. — Major, Fürsorgeerziehung und Heilpädagogik. Zeitschr. f. Psychotherapie 3. 1911. — Major, Über psychiatrische Beobachtungsstationen für Fürsorgezöglinge. Zeitschr. f. Psychotherapie 1. 1909. — Kahn, Psychopathie und Revolution. Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 969. — Moeli, Über das Wesen der psychopathischen Konstitution. Tagung über Psychopathenfürsorge. Berlin 1918. — Stier, Erkennung und Behandlung der Psychopathie bei Kindern und Jugendlichen. Ebenda. — Böttcher, Berufsberatung f. psychopathische Jugendliche. Ebenda. — Kramer, Psychopathische Veranlagung und Straffähigkeit im Jugendalter. Ebenda. — Lic. Siegmund-Schultze, Wege und Ziele der Fürsorge für psychopathische Kinder und Jugendliche. Ebenda. — Anton, Bedeutung der Psychopathen im öffentlichen Leben und öffentliche Fürsorge für Psychopathen. Ebenda. — Dietrich, Beobachtungsheime für jugendliche Psychopathen. Ebenda. — Ruth von der Leyen, Schutzaufsicht über psychopathische Kinder. Ebenda.

# Über Leberfunktionsstörung bei symptomatischen Psychosen, insbesondere bei Alkoholdelirien.

Von  
Dr. A. Bostroem.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenkl. Rostock-Gehlsheim  
[Professor Dr. Rosenfeld].)

(Eingegangen am 8. März 1921.)

Folgende Mitteilung beruht zum Teil auf Untersuchungen, die ich schon im Sommer 1914 während meiner Assistententätigkeit im Eppendorfer Krankenhaus (Hamburg) auf der Abteilung von Herrn Professor Dr. Nonne an Alkoholdeliranten ausgeführt habe. Durch meine Einberufung ins Feld im August 1914 wurden die Arbeiten unterbrochen, und später ließen sich die Beobachtungen nicht mehr fortsetzen, da das entsprechende Krankenmaterial vollständig fehlte. Ich habe jedoch während meiner Tätigkeit an der hiesigen Anstalt vergleichende Untersuchungen an Delirien anderer Genese und an symptomatischen Psychosen, wenn auch nur in geringem Umfange, ausführen können<sup>1)</sup>. Da vorläufig kaum Aussicht besteht, die Untersuchungen an Alkoholdeliranten fortzusetzen, will ich über die gewonnenen Resultate eines Teils meiner damaligen Untersuchungen, nämlich über das Verhalten der Leberfunktion, kurz berichten. Besonders veranlaßt mich zur Veröffentlichung der Umstand, daß auch von anderer Seite ähnliche Untersuchungen bei Grippeerkrankungen mit Nervensymptomen im Gange zu sein scheinen, wie ich einer Andeutung in einer Arbeit Boenheims (diese Zeitschr. 60, 10. 1920) entnehme. Eine ausführlichere Darstellung meiner Beobachtungen in anderem Zusammenhange behalte ich mir vor.

Meine Untersuchungen gingen von dem Gedanken aus, daß zum Zustandekommen eines Delirium tremens außer der chronischen Alkoholintoxikation noch ein anderer Faktor notwendig sein müsse, und zwar wird es sich dabei wahrscheinlich um ein toxisch wirkendes

<sup>1)</sup> Herrn Professor Dr. Nonne danke ich auch an dieser Stelle verbindlichst für die Erlaubnis, die Eppendorfer Krankengeschichten auch nach meinem Ausscheiden aus meiner dortigen Stellung verwerten zu dürfen. Für die Überlassung des Gehlsheimer Krankenmaterials bin ich Herrn Professor Dr. Rosenfeld zu großem Danke verpflichtet.

Agens handeln, das seine Entstehung vielleicht krankhaft veränderter Organfunktion (Darmkanal?) verdankt und das erst unter bestimmten Bedingungen den Organismus überschwemmt.

Wie das relativ häufige Vorkommen von Lebercirrhose, Fettleber usw. bei Alkoholikern zeigt, ist die Leber bei Potatoren nicht selten Schädlichkeiten ausgesetzt; weiter wissen wir, daß die Leber neben anderen Aufgaben auch eine entgiftende Funktion für den Gesamtorganismus besitzt, so daß ein plötzliches Versagen oder auch nur Nachlassen dieser Lebertätigkeit den Organismus in der Tat einem Überschwemmtwerden mit Giftstoffen aussetzt. Es lag also nahe, bei Alkoholdeliranten auf das Verhalten der Leberfunktion zu achten.

Zur Untersuchung der Leberfunktion dient die Prüfung der Lävulose- bzw. Galaktosetoleranz; es sind dies jedoch Methoden, die bei einem delirierenden Menschen kaum ausführbar sind. Dagegen haben wir in der Untersuchung des Urins auf Ausscheidung von Urobilin und vor allem auf Urobilinogen ein bequemes Mittel, eine Leberinsuffizienz festzustellen. Diese Urobilinogenurie kann mit Lävuloseintoleranz vergesellschaftet sein, sie braucht es aber nicht.

Man weist Urobilinogen im Harn durch Zusatz mehrerer Tropfen des sog. Ehrlichschen Aldehyd-Reagens nach (P. Dimethylparaamidobenzaldehyd 2% gelöst in 5% Salzsäure). Bei pathologischem Gehalt an Urobilinogen tritt schon in der Kälte eine mehr oder weniger intensive Rotfärbung auf. In Spuren ist auch normalerweise Urobilinogen im Harn enthalten, was sich durch Rötung des mit dem Reagens versetzten Harns nach Erwärmen bemerkbar macht. Je nach der Intensität der roten Farbe, die von Rosa bis tief dunkelrot schwanken kann, spricht man von schwach, mittelstark und stark positiver Aldehydreaktion. Eine quantitative Bestimmung des Urobilinoengehalts, wie sie Flatow (Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 234) mittels eines colorimetrischen Verfahrens vorgeschlagen hat, ergibt kaum genauere Resultate als diese Abschätzung. Auch genügt der positive Ausfall der Aldehydreaktion im Harn zur Feststellung einer Leberfunktionsstörung, ohne daß erwiesen ist, ob der Grad dieser Störung proportional der Menge des im Urin ausgeschiedenen Urobilinogens ist.

Pathologische Urobilinogenurie findet man vor allem bei Lebercirrhose, bei Stauungsleber, zuweilen bei Cholelithiasis, dagegen nie bei vollkommenem Verschuß des Gallengangs. Alkoholdeliranten mit grober Leberschädigung werden z. B. nur dann für die Versuche verwendbar sein, wenn ihr Harn nicht dauernd urobilinogenhaltig ist.

Weiter tritt positive Aldehydreaktion, allerdings nicht ganz regelmäßig, bei einer Reihe von Infektionserkrankungen auf, nämlich beim Typhus abdominalis, bei Pneumonie und beim Erysipel. Es erscheint mir bemerkenswert, daß gerade bei diesen Erkrankungen auch ohne

Alkoholismus nicht selten deliröse Zustände vorkommen, was vielleicht auch mit der Neigung zu Leberfunktionsstörungen zusammenhängen mag. Ferner ist es auffällig, daß bei Alkoholisten, die von einer der obengenannten Erkrankungen, namentlich Pneumonie, befallen werden, besonders leicht ein Delirium tremens ausbricht.

Außerdem läßt sich Urobilinogen, oft in beträchtlicher Menge, bei Hämorrhagien aller Art, Apoplexie, hämorrhagischer Diathese, Knochenbrüchen usw. nachweisen. Vielleicht steht damit eine Erfahrungstatsache in Zusammenhang, daß nämlich gelegentlich eines Knochenbruches bei einem Potator nicht selten ein Delirium ausbricht. Wahrscheinlich handelt es sich bei der Urobilinogenurie im Gefolge von Hämorrhagien nicht um eine toxische Leberschädigung, sondern die Leberfunktion versagt deshalb, weil die Umarbeitung der resorbierten Blutkörperchen zu hohe Anforderungen an die Leberfunktion stellt.

Die Frage, ob Fieber allein schon eine Urobilinogenurie herbeiführen kann, wird verschieden beantwortet. Kozičzkowsky hat im Tierexperiment nachgewiesen, daß künstlich erzeugte Steigerung der Körpertemperatur keine erhöhte Urobilinausscheidung veranlaßt (Berl. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 44).

Was die Entstehung des Urobilins anlangt, so ist jetzt die allgemeine Ansicht die, daß nur der Darm als eigentliche Quelle unter normalen und pathologischen Umständen anzusehen ist. Die Leber reguliert den Kreislauf des Urobilins vom Darm zur Leber und wieder zum Darm; eine Insuffizienz der Leber, sei es auf Grund anatomischer Erkrankung, sei es infolge funktioneller Schädigung, bewirkt eine Störung dieses Kreislaufs, das Urobilin wird nicht genügend zurückgehalten, vom Blut aufgenommen und durch den Harn ausgeschieden. Für sein Auftreten im Urin — das gleiche gilt von der Vorstufe des Urobilins, dem Urobilinogen — spielt also nur die Leber bzw. ihr Versagen eine ausschlaggebende Rolle. Insofern stellt die Urobilinurie resp. die Urobilinogenurie wohl das feinste Reagens auf Leberfunktionsstörung dar (Fischler: Das Urobilin und seine klinische Bedeutung 1916). Auch Krehl (Pathol. Physiologie) sieht das Auftreten von Urobilinogen im Harn als sicheren Ausdruck einer Leberinsuffizienz an.

Mittels dieser Reaktion habe ich bei 26 Alkoholikern die Leberfunktion untersucht. Auf eine ausführliche Wiedergabe der Krankengeschichten glaube ich an dieser Stelle verzichten zu können. Klinische Einzelheiten, soweit sie im Rahmen der Untersuchungen notwendig sind, werden bei der Besprechung hervorgehoben werden.

Von den 24 chronischen Alkoholisten des Eppendorfer Materials seien zunächst 2 Fälle erwähnt, bei denen es nicht zu einem Delir kam. Beide wiesen die Zeichen eines chronischen Alkoholismus auf, hatten ausgesprochenen Tremor und innere Unruhe, so daß sie ent-

sprechend ihren früheren Erfahrungen den Ausbruch eines Delirs befürchtet hatten und deshalb ins Krankenhaus gekommen waren. Im Urin fand sich eine leichte Eiweißtrübung. Die Urobilinogenreaktion war jedoch immer negativ, eine Leberfunktionsstörung ließ sich also nicht nachweisen. Das gleiche Verhalten zeigten auch 2 Alkoholiker, die in der letzten Zeit wegen starken Alkoholismus aufgenommen waren, auch hier fand sich keine pathologische Urobilinogenurie, und es kam nicht zum Delirium.

Bei den übrigen 22 Alkoholisten meiner Eppendorfer Beobachtung kam es stets zu einem durchaus typischen Delirium tremens mit allen üblichen Kennzeichen; ausnahmslos war bei diesen Kranken eine pathologische Vermehrung des Urobilinogens im Harn nachweisbar, in einigen Fällen nur einmal, bei anderen mehrere Tage lang. An klinischen Einzelheiten ist bemerkenswert, daß es sich um 15 reine Fälle handelte, von denen 3 starben. 2 andere hatten gleichzeitig epileptiforme Anfälle, bei einem bestand ein Erysipel, 2 litten an einer leichten hämorrhagischen Diathese, einer hatte gleichzeitig eine Schulterblattfraktur, außerdem seien noch 2 Fälle mit Komplikationen durch Lebercirrhose erwähnt. Hervorzuheben ist ferner, daß bei allen Kranken eine mehr oder weniger starke Albuminurie bestand.

Es muß auffallen, daß bei einer Reihe von 26 Alkoholikern stets dann eine durch Urobilinogenurie nachweisbare Leberfunktionsstörung besteht, wenn es zu einem Delir kommt, daß diese Störung nur in 4 Fällen fehlt, wo auch ein Delir ausbleibt: Dürfen wir, darauf fußend, in dem Auftreten dieser Reaktion bei einem Alkoholiker ein Anzeichen dafür erblicken, daß der Ausbruch eines Delirs bevorsteht? Ist ferner eine Leberfunktionsstörung wie wir sie hier nachweisen konnten, notwendig für das Zustandekommen oder die Auslösung eines Delirium tremens?

Zur Erledigung der ersten Frage, die von erheblicher praktischer Bedeutung sein kann, müssen wir uns vergewissern, ob die Aldehydreaktion schon so früh auftritt, daß wir rechtzeitig eine Prognose stellen können, um die Kranken gegebenenfalls einem Krankenhaus zu überweisen. Für diese Frage kommen nur solche Fälle in Betracht, bei denen das Delir erst während des Krankenhausaufenthalts ausbrach und bei denen schon vorher der Urin auf Urobilinogen untersucht war. Nach Abzug der bereits delirierend aufgenommenen Kranken bleiben 13 solche Fälle übrig: 5 von diesen zeigten zum ersten Male eine positive Aldehydprobe morgens, und am Abend des gleichen Tages begann das Delir. Viermal lag zwischen dem ersten positiven Ausfall der Urinprobe und dem Ausbruch des Delirs 1—1½ Tage, dreimal 2 Tage; nur in einem Fall trat die positive Aldehydreaktion erst im Laufe des Delirs auf (2 Tage nach Beginn).

Wenn demnach auch in den meisten Fällen das Auftreten des Urobilinogens im Harn dem Ausbruch des Delirs vorausgeht, so ist doch der Zeitraum zwischen beiden Terminen etwas kurz, um praktisch für die Vorhersage verwertet werden zu können; ferner kommen auch Fälle vor, wo Delir und Urobilinogenurie fast gleichzeitig auftreten oder, wie bei dem zuletzt erwähnten Kranken, die Harnreaktion erst nach Ausbruch des Deliriums nachweisbar ist.

So viel steht aber fest: Wenn bei einem Alkoholiker eine Urobilinogenurie, i. e. eine Leberinsuffizienz, nachweisbar ist, so besteht die Gefahr eines Deliriums, und es ist notwendig, für seine Unterbringung im Krankenhaus zu sorgen. — Nicht gilt das für solche Fälle, bei denen wegen Lebercirrhose eine dauernde Urobilinurie vorhanden ist. — Umgekehrt kann man aber bei negativer Aldehydprobe die Prognose quoad delirium nicht ohne weiteres günstig stellen, weil unter Umständen diese Reaktion auch einmal später erst auftreten kann.

Existiert ein kausaler Zusammenhang zwischen der Leberinsuffizienz und dem Zustandekommen des Delirium tremens? Ein rein zufälliges Zusammentreffen ist nach den vorliegenden Beobachtungen an einem recht zahlreichen Material wohl nicht wahrscheinlich; immerhin besteht die Möglichkeit, daß bei Alkoholdelirien solche Störungen der Organfunktionen mit einer gewissen Regelmäßigkeit vorkommen, ohne daß daraus gleich ein ursächlicher Zusammenhang zu folgern wäre. So findet sich z. B. bei den untersuchten Potatoren mit großer Regelmäßigkeit eine Albuminurie. Diese überdauert aber das Delirium oft sehr lange und ist wohl sicher als ein Symptom chronischer Alkoholkwirkung auf die Nieren aufzufassen; sie bestand auch bei den Alkoholisten ohne Delirium. Gerade der Umstand, daß bei diesen letzten die Urobilinogenurie nicht vorhanden war, legt die Vermutung sehr nahe, daß die Störung der Leberfunktion pathogenetisch eine Rolle spielt für das Zustandekommen der Delirien.

Um alle Fehlerquellen auszuschalten, ist es notwendig, zu prüfen, ob es nicht irgendwelche Umstände gibt, die eine lediglich begleitende Urobilinurie veranlassen könnten. Vor allem ist daher an Temperatursteigerungen zu denken; Fieber wurde jedoch nur einmal bei dem Kranken mit Erysipel beobachtet. Ferner besteht die Möglichkeit, daß durch eine verminderte Harnmenge während des Deliriums das normalerweise im Urin enthaltene Urobilinogen konzentrierter ausgeschieden wird, so daß es schon in der Kälte in nur scheinbar pathologischer Menge nachweisbar wird. Eine Nachprüfung ergab, daß kein Zusammenhang zwischen Harnmenge und Ausfall der Reaktion bestand, so war z. B. bei einem Kranken die Aldehydprobe bei größerer Tagesmenge des Harns positiv, während sie an einem der nächsten Tage bei kleinerer Tagesportion mit höherem spezifischen Gewicht fehlte.

Man kann vielleicht einwenden, daß die bei Alkoholdeliranten so häufig vorkommenden Darmkatarrhe, die oft so hartnäckige Stuhlverstopfung oder andere Unregelmäßigkeiten der Darmtätigkeit eine näherliegende Erklärung für das Zustandekommen der Urobilinurie geben könnten, zumal da wir wissen, daß der Darm als Entstehungsort des Urobilins allein in Betracht kommt. Bei der Durchsicht des Materials auf diesen Punkt fand sich folgendes: Akute Darmkatarrhe mit Durchfällen usw. waren in keinem Falle nachzuweisen. Bei zwei seziierten Fällen ergaben sich ebenfalls keine Anhaltspunkte für eine Darm-erkrankung. An Verstopfung litten zahlreiche Deliranten, und es wäre an sich denkbar, daß infolge des Fehlens der Urobilinausscheidung durch den Darm der Leber eine zu große Menge dieses Stoffes zugeführt wird, die sie nicht verarbeiten kann, wodurch es zu Urobilinurie kommt. Jedoch ließ sich auch hier nirgends ein Zusammenhang feststellen; folgende Beobachtungen sprachen sogar direkt gegen einen solchen: In 2 Fällen hielt die Urobilinogenurie trotz gründlicher Entleerung auf Ricinusöl mehrere Tage an. Bei einem anderen Deliranten war der Stuhlgang bei positiver Aldehydreaktion anfangs durchaus regelmäßig, später nach Abklingen des Deliriums kam es zu hochgradiger Verstopfung ohne Urobilinogenurie bei täglich vorgenommener Untersuchung.

Ein Umstand, der ebenfalls für einen engen Zusammenhang der Leberinsuffizienz mit dem Delirium spricht, ist der, daß die Urobilinogenurie nur kurze Zeit bestehen bleibt, oft nur ein bis zwei Tage anhält, selten das Delirium überdauert. Diese so kurz anhaltende, mit dem Delirium zeitlich so eng zusammenhängende Störung legt die Annahme sehr nahe, daß hier ein Vorgang sich abspielt, der zum Zustandekommen des Deliriums notwendig ist.

Da übrigens auch bei den beiden mit Lebercirrhose komplizierten Fällen von Delirium die Urobilinogenurie nur vorübergehend war, habe ich keine Bedenken getragen, diese beiden Kranken mit hier anzuführen. Denn, wäre der pathologische Urobilingehalt durch die Lebercirrhose bedingt, so hätte er von Dauer sein müssen. Das gleiche gilt von zwei Delirien mit gleichzeitiger hämorrhagischer Diathese, auch hier verschwand die Urobilinvermehrung nach Ablauf des Deliriums, ohne daß die Diathese schon abgeheilt war.

Nach Besprechung dieser möglichen Einwände können wir m. E. ein nur zufälliges Nebeneinanderhergehen der Leberfunktionsstörung und der Delirien ablehnen und sind berechtigt, einen engeren, offenbar ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden Vorgängen anzunehmen.

Wie ist dieser Zusammenhang zu erklären? Zunächst bestehen folgende zwei Möglichkeiten: 1. Ein Toxin, das unter normalen Bedingungen von der Leber verarbeitet oder zurückgehalten wird, passiert



das geschädigte Organ und bewirkt dadurch, daß es auf dem Wege über den allgemeinen Kreislauf ins Gehirn gerät, einen delirösen Zustand. 2. Das Urobilin selbst wirkt dadurch, daß es in vermehrter Menge im Blut kreist, giftig und deliriumerzeugend.

Um gleich bei der zuletzt erwähnten Möglichkeit zu bleiben, so muß hervorgehoben werden, daß fluoreszierende Substanzen, zu denen das Urobilin gehört, in der Tat imstande sind, Giftwirkungen hervorzu- bringen, und zwar dadurch, daß das Integument stärkerer Belichtung ausgesetzt wird; hierdurch sollen gewisse biologische Vorgänge ausge- löst bzw. beschleunigt werden (Jodlbauer und Tappeiner). Es ist jedoch nicht anzunehmen, daß dies die ausschlaggebende Ursache für die Entstehung eines Deliriums bildet, da die chronische Belichtung, welche die Giftwirkung komplett macht, hier fehlt.

Dagegen hat die ersterwähnte Annahme, daß die Störung der Leber- funktion ein Undichtwerden des „Leberfilters“ mit sich bringen und so eine Überschwemmung des Organismus mit Giftstoffen aus dem Stoffwechsel zur Folge haben kann, recht viel Wahrscheinlichkeit für sich. Man muß sich dabei die Frage vorlegen, ob andere Lebererkrankungen, die ebenfalls von einer Funktionsstörung begleitet sind, nicht ähnliche Folgen haben. Ich denke in erster Linie an die akute gelbe Leberatrophie: Hier ist der Verlauf häufig durch nervöse und psy- chische Symptome charakterisiert. Nach allgemeiner Unruhe und Schlaflosigkeit kann es zu Bewußtseinstrübungen, Verworrenheit und heftigen Delirien kommen. Nach Strümpell fehlt dies Excitations- stadium nur ausnahmsweise, und es treten dann von vornherein komatöse Zustände auf, so daß dann aus diesem Grunde ein Delirium, das immerhin eine gewisse Vitalität des Individuums voraussetzt, nicht zustande kommen kann.

Warum führt aber die Funktionsstörung bei der atrophischen Lebercirrhose nicht zum Delirium? Zum Teil mag das daran liegen, daß wir es hier mit einer exquisit chronischen Erkrankung zu tun haben, bei der die Leberschädigungen in Schüben verlaufen. Wir wissen außerdem, daß bei der atrophischen Lebercirrhose auch in sehr vorgeschrittenen Fällen noch immer, wenn auch nur kleine Teile funk- tionsfähigen Gewebes erhalten sind, während die Schädigung, die wir uns hier vorzustellen haben, eine zwar kurzdauernde ist, aber offenbar die ganze Leber ergreift. Außerdem ist noch ein anderer Umstand in Betracht zu ziehen, daß bei der Lebercirrhose durch die Bindegewebs- wucherung und Schrumpfung gleichzeitig eine mechanische Erschwerung der Passage bewirkt wird, so daß schädliche Stoffe zwar wegen der ungenügenden Zellfunktion von der Leber nicht verarbeitet, aber auch an ihrem Übergang in den allgemeinen Kreislauf gehindert werden.

Es steht also nicht in Widerspruch zu unseren Anschauungen über

Lebererkrankungen, wenn wir annehmen, daß eine akute Schädigung der Leberzellen dies Organ für einen aus dem Quellgebiet der Pfortader stammenden Giftstoff durchlässig macht, bzw. daß dieser Stoff hier nicht entgiftet wird. Auf diese Weise wird dem präsumtiven Gift das Eindringen in den Organismus und damit auch in das Gehirn möglich.

Eine entgiftende Funktion der Leber ist übrigens von Fischler (Physiologie und Pathologie der Leber, 1916) experimentell nachgewiesen: z. B. vertrug ein normales Versuchstier eine Dosis von 0,5 g Kresol anstandslos. Nach Ausschaltung der Leber durch eine Portalblutableitung ging dasselbe Tier an der gleichen Dosis Kresol im Verlauf von 3 Tagen unter Krämpfen und Delirien zugrunde.

Bezüglich des Zustandekommens der Leberschädigung und ihres Zusammenhangs mit dem Ausbruch eines Delirs bei Alkoholikern sind folgende Annahmen möglich: 1. Die chronische Alkoholintoxikation bewirkt eine Schädigung der Leber; diese ist infolgedessen nicht mehr imstande, ihre Aufgabe, die Produkte der Darmfäulnis oder andere auch normalerweise der Leber zugeführte Giftstoffe zu verarbeiten oder zu entgiften, zu erfüllen, so daß sie in ihrer ursprünglichen Form in den Organismus übergehen können. 2. Ein vom Darm aus vordringendes Gift schädigt die Leber und gewinnt dadurch gleichzeitig eine ungehinderte Passage in den allgemeinen Kreislauf. Welche der beiden erwähnten Möglichkeiten die richtige ist, läßt sich mit Sicherheit kaum entscheiden; ich neige zur ersten Annahme.

Jedenfalls ist daran festzuhalten, daß es sich nur um eine rasch vorübergehende Störung handeln kann. Ob das Delirium aufhört, weil sich die Leberfunktion bessert oder weil die hypothetischen Giftstoffe ausgeschieden sind, ist ebenfalls nicht mit Bestimmtheit zu sagen. Wahrscheinlich treffen beide Möglichkeiten zu. Rätselhaft bleibt auch, welche besonderen Umstände im gegebenen Augenblick den Stein ins Rollen bringen mögen. Die Frage, ob die Anhäufung des Giftes im Magendarmkanal eine bestimmte Größe annehmen muß, ob das plötzlich auftretende Versagen der Leberfunktion eine Ermüdungserscheinung des überanstrengten Organs ist oder ob eine Kombination beider Möglichkeiten das Richtige trifft, ist nicht mit Sicherheit zu beantworten. Meiner Ansicht nach würde die Auffassung der Leberfunktionsstörung als ein Erschöpfungssymptom infolge gesteigerter Inanspruchnahme am zwanglosesten einerseits das plötzliche Versagen erklären können, andererseits würde auch die relativ rasche Wiederherstellung der Funktion nach Erholung und Ausscheidung von Giftstoffen aus dem Körper während des Delirs hierzu nicht in Widerspruch stehen.

Um welches Gift mag es sich beim Zustandekommen des Delirs handeln? Daß der Alkohol oder eines seiner Umwandlungsprodukte

selbst unmittelbar als solches in Betracht kommt, ist nicht sehr wahrscheinlich, da der Alkohol recht rasch aus dem Körper wieder ausgeschieden wird und Delirien oft noch nach mehrtägiger Abstinenz auftreten können. Auch haben wir in der eigentlichen Alkoholvergiftung, im Rausch, klinisch ein ganz anderes Bild vor uns als beim Delirium. Es gelingt z. B. beim akuten Rausch, Alkohol in der Lumbalflüssigkeit nachzuweisen, während beim Delirium der Liquor frei von Alkohol ist (Schumm und Fleischmann, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 36, 275. 1913). 24 Stunden nach dem akuten Rausch ist nach diesen Untersuchungen der Alkohol aus dem Liquor verschwunden. Während des Ausscheidungsprozesses ist Alkohol im Blut in geringerer Menge als im Liquor nachweisbar.

Natürlich ist der chronische Alkoholmißbrauch eine *Conditio sine qua non* für das Zustandekommen eines Delirium tremens, und zwar liegt seine Bedeutung vor allem darin, daß er das Gehirn schädigt und dadurch für das deliriumerzeugende Gift empfänglich macht. Weiter wirkt die chronische Alkoholintoxikation auch schädigend auf die Schleimhäute des Magendarmkanals, die zu Resorptionsanomalien und den bekannten Säuer-Magendarmkatarrhen mit abnormen Fäulnis- und Gärungsvorgängen führen. Als wahrscheinlich kann man auch annehmen, daß der dauernde Alkoholgenuß verschiedenartige Stoffwechselstörungen veranlaßt, die im einzelnen nicht bekannt sind. Abgesehen von der direkten Schädigung, welche die Leber vielleicht durch die Alkoholvergiftung erfährt, kann man als sicher annehmen, daß sie mit der Umsetzung und Verarbeitung der durch diese Vergiftung veranlaßten Giftstoffe und der infolge der Darmschädigung besonders reichlich auftretenden abnormen Verdauungsprodukte hochgradig überanstrengt und funktionell überlastet ist, so daß ein vorübergehendes Versagen der Leberfunktion, wie sie sich durch die Urobilinogenurie dokumentiert, gut erklärlich ist. Dies Versagen ist der Faktor, der zu dem Alkoholismus hinzukommen muß, um ein Delirium tremens hervorzurufen, denn durch die Leberstörung wird es ermöglicht, daß Giftstoffe in den allgemeinen Kreislauf und damit ins Gehirn gelangen. Ob es sich dabei um Umwandlungsprodukte des Alkohols oder abnorme Stoffwechselprodukte, Autotoxine handelt, ist wohl nicht von wesentlicher Bedeutung, ich persönlich glaube, daß es sich um Gifte der letzteren Art handelt. Daß nicht der Alkohol selbst das Delirium erzeugende Gift ist, ist auch die Ansicht Bonhoeffers, der von einer gastrointestinalen Autointoxikation spricht. Auch Heilig (diese Zeitschr. 10, 109. 1912) hält eine Überschwemmung der Hirnrinde mit Stoffwechselgiften für die Ursache des Deliriums. Seiner Ansicht, daß es sich dabei pathologisch-anatomisch um eine metatoxische akute Encephalitis handelt, kann ich mich allerdings nicht anschließen.

Die Annahme, daß die Leberfunktionsstörung die auslösende Ursache für das Delirium tremens bildet, paßt sehr gut zu der schon oben erwähnten Erfahrungstatsache, daß Pneumonien und verschiedene Infektionskrankheiten bei Potatoren besonders leicht zu Delirien führen. Hier bewirkt die Infektion eine Leberschädigung und schafft die Bedingungen für das Zustandekommen eines Delirs schon, bevor noch die funktionelle Überlastung zu einem Versagen der Leberfunktion geführt hatte.

Auch das recht häufige Auftreten des Delirs bei Potatoren, die einen Knochenbruch oder ein anderes schweres mit Blutungen einhergehendes Trauma erlitten haben, läßt sich mit unserer Auffassung gut in Einklang bringen: Hier wird die Leber nicht durch Infektionsstoffe geschädigt, sondern der mit jedem Knochenbruch einhergehende Blutaustritt stellt die Leber vor eine erhöhte Aufgabe, nämlich das freigesetzte Hämoglobin zu verarbeiten. Fischler spricht in anderem Zusammenhang direkt von einer Arbeitsüberanstrengung der Leber durch ein Übermaß von Hämoglobinzufuß. Diesen vermehrten Ansprüchen zeigt sich die an sich schon überlastete oder durch den Alkoholismus geschädigte Leber nicht gewachsen, es kommt zu einem akuten Versagen der entgiftenden Leberfunktion, wodurch Stoffwechselgifte in den Organismus eindringen können.

Die Annahme einer Leberfunktionsstörung bietet vielleicht auch eine Erklärung für die Entstehung des sogenannten Abstinenzdelirs, an dessen Vorkommen man nach den Beobachtungen Bonhoeffers (Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker, 1901) unter gewissen Bedingungen festhalten muß. Bonhoeffer hat seine Untersuchungen darüber an Alkoholisten, die ins Gefängnis eingeliefert waren, gemacht; man könnte sich vorstellen, daß die abrupte Umgestaltung der Lebensweise, die ganz akute Änderung des Stoffwechsels und der Ernährung eine gewisse Elastizität der Leberfunktion voraussetzt, zu welcher das schon leicht geschädigte Organ nicht imstande ist. Infolgedessen versagt es und bewirkt dadurch den Ausbruch eines Delirs. Indessen wäre gerade bei dieser Frage das Verhalten der Urobilinogenausscheidung besonders zu untersuchen.

Es ist bekannt, daß bei manchen Trinkern schon nach relativ geringem Alkoholmißbrauch Delirien auftreten, während andere Potatoren trotz extremer dauernder Alkoholfuhr nie an Delirien erkranken. Hier liegen offenbar bestimmte konstitutionelle Anlagen vor, und zwar kann man annehmen, daß es sich nicht nur um besondere Veranlagung des Zentralnervensystems handelt, sondern daß auch die Leistungsfähigkeit der Leber eine nicht zu unterschätzende Rolle dabei spielt.

Auf Grund dieser Ausführungen müssen wir zum Zustandekommen eines Delirium tremens folgende Bedingungen als notwendig ansehen:

Ein chronischer Alkoholmißbrauch, der den Magendarmkanal, die Leber und das Gehirn allmählich schädigt und das Gehirn gegen die Wirkung gewisser Giftstoffe überempfindlich macht, bildet die Grundlage; hinzukommt ein Versagen der Leberfunktion infolge Überanstrengung des an sich schon geschädigten oder schwach veranlagten Organs. Infolge dieser Schädigung gelangen abnorme Stoffwechselprodukte, die normalerweise von der Leber zurückgehalten worden wären, in den allgemeinen Kreislauf und bewirken so die Auslösung eines Deliriums. Unter Umständen können hinzutretende Infektionskrankheiten auf toxisch-infektiösem Wege die Leber schädigen resp. durch gesteigerte Inanspruchnahme ihre Funktion erschöpfen und so besonders leicht ein Delirium tremens bei Gewohnheitstrinkern veranlassen.

Bei der wesentlichen Rolle, die die Leberfunktionsstörung für die Entstehung des Delirium tremens spielt, liegt es nahe, auch bei Delirien anderer Genese nach ähnlichen Störungen zu suchen. Schon anfangs wurde hervorgehoben, daß gerade die Infektionskrankheiten, die erfahrungsgemäß zu delirösen Zuständen neigen, häufig mit Urobilinogenurie, d. h. mit Leberfunktionsstörungen, einhergehen. Die vorbereitende Schwächung des Zentralnervensystems, wie sie beim Delirium tremens durch die chronische Alkoholintoxikation bewirkt wird, wäre hier als Folge der Infektion aufzufassen, soweit nicht eine besondere Veranlagung für Infektionspsychosen bzw. für Delirien (Kleist, Die Influenzapsychosen und die Anlage zu Infektionspsychosen, 1920) in Betracht kommt. Abgesehen von den delirösen Zuständen bei Infektionskrankheiten wäre es noch von Interesse zu wissen, ob vielleicht auch bei symptomatischen Psychosen im Beginn eine Leberfunktionsstörung nachweisbar ist; bei der oft recht schwierigen Differentialdiagnose solcher Erkrankungen wäre ein Anhaltspunkt in Gestalt eines leicht nachweisbaren körperlichen Symptoms natürlich sehr willkommen. Leider ist das Material, das ich bezüglich dieser Erscheinungen untersuchen konnte, noch zu klein, um sichere Schlüsse schon jetzt zu erlauben, es ist jedoch vielleicht von Interesse, die Beobachtungen gegenüber den Alkoholdelirien wenigstens kurz zu erwähnen:

1. Kurzdauerndes Delir mit psychomotorischer Erregung im Beginn einer Angina. Am Aufnahmetag (3. Krankheitstag) Urobilinogen im Harn +. Prüfung auf alimentäre Lävulosurie negativ. Rascher Ablauf — Heilung.
2. Delirium bei schwerer Grippepneumonie, Urobilinogen +, Exitus.
3. Delirium bei Encephalitis epidemica hyperkinetica, Urin enthält viel Eiweiß, Urobilinogen 0. Exitus. Leber makroskopisch und mikroskopisch o. B.

4. Kurzdauerndes Delir bei Encephalomyelitis postgripposa. Urobilinogen 0.

5. Deliröser Zustand bei Encephalitis epidemica myoclonica. Urobilinogen +, Exitus. Leber makroskopisch und mikroskopisch o. B.

Hierzu sei noch folgendes bemerkt: Bei Fall 1 war die Urobilinogenurie nur vorübergehend im Anfang nachzuweisen. Auch Boenheim erwähnt bei anderer Gelegenheit, daß er bei Grippeencephalitis vermehrten Urobilinogengehalt im Urin habe feststellen können, aber nur, wenn der Fall frühzeitig ins Krankenhaus kam, denn nach wenigen Tagen verschwinde die Reaktion, auch wenn der Zustand sich nicht gebessert hatte. Es besteht mit Rücksicht auf diese Beobachtungen daher immerhin die Möglichkeit, daß auch bei meinen Fällen 2, 3, 4 die Reaktion bei frühzeitiger Untersuchung positiv gewesen sein könnte.

Ich habe ferner bei 3 Amentiafällen, die im Anschluß an eine Infektionskrankheit erkrankt waren, aber bald geheilt entlassen werden konnten, die Reaktion wiederholt geprüft, aber stets negativ gefunden.

Weiter seien noch 3 Fälle langdauernder Psychose erwähnt, bei denen die Differentialdiagnose zwischen symptomatischer Psychose und beginnender Dementia praecox sehr schwer war: Bei einem an Lungentuberkulose leidenden jungen Mann war die Aldehydreaktion lange positiv, und nach dem ganzen Verlauf handelte es sich hier auch um eine symptomatische Psychose. Ein zweiter Fall betraf ein junges Mädchen, das im Beginn der Erkrankung bei leichter Temperatursteigerung mehrfach deutliche Urobilinogenurie aufwies; das Symptomenbild sprach anfangs für eine symptomatische Psychose, die Diagnose wurde wegen des langen Verlaufs zweifelhaft, bis sie aber schließlich doch durch den Ausgang in Heilung bestätigt wurde. Umgekehrt zeigte ein junger Mann, bei dem sich im Anschluß an einen eitrigen Wirbelsäulenprozeß eine anscheinend symptomatische Psychose entwickelt hatte, nie Urobilinogenurie; hier erwies sich die klinische Diagnose, wie sich durch den Ausgang in schizophrene Verblödung herausstellte, als irrig.

Leider ist das Material an symptomatischen Psychosen noch zu klein, um schon bindende Schlüsse daraus ziehen zu können, zumal da hier die Verhältnisse nicht so einfach und einheitlich sind wie bei den Alkohodelirien. Jedenfalls lohnen sich aber Nachprüfungen der Reaktion an einem größeren Material von Infektions- und Intoxikationspsychosen sicher.

Hervorgehoben sei noch, daß die Probe auf Urobilinogen nicht nur bei solchen Kranken vorgenommen wurde, die Verdacht auf symptomatische Psychose oder Infektionsdelir boten, sondern es wurden zum Vergleich in dieser Zeit sämtliche Kranke darauf untersucht.

### Zusammenfassung:

Bei Alkoholdeliranten wurde in sämtlichen untersuchten Fällen durch den Nachweis von Urobilinogen im Harn eine Leberfunktionsstörung festgestellt, während eine solche bei chronischen Alkoholisten ohne Delirium fehlte. Die Reaktion trat in den meisten Fällen schon kurz vor Beginn des Deliriums auf, sie ist daher bei Alkoholisten unter Umständen als Zeichen eines drohenden Delirs anzusprechen. Sie ist nur von kurzer Dauer (1—4 Tage). Auch eine ursächliche Beziehung zwischen der Leberschädigung und dem Ausbruch des Delirs ist recht wahrscheinlich: Ein vorübergehendes Versagen der entgiftenden Funktionen der Leber kann zu einer Überschwemmung des Organismus mit abnormen Stoffwechselprodukten führen, auf die das schon durch den Alkoholismus geschädigte Gehirn mit Delirium reagiert. Das Versagen der Leberfunktion wäre als eine akute Erschöpfung der durch die Folgeerscheinungen des Alkoholismus funktionell überlasteten Leberzellen aufzufassen. Die chronische Alkoholvergiftung schafft nur die Möglichkeit, die Grundlagen für das Delirium tremens, nicht das Delir selbst. Wir müssen vielmehr für das Zustandekommen des Delirium tremens mindestens zwei Faktoren als notwendig annehmen: eine chronische Alkoholvergiftung, welche die Krankheitsbereitschaften in verschiedenen Organen schafft, und eine akute Leberfunktionsstörung.

Untersuchungen der Leberfunktion bei Infektionsdelirien und bei symptomatischen Psychosen deckten zuweilen ebenfalls Störungen derselben auf. Jedoch ist das beobachtete Material an diesen Erkrankungen zu bindenden Schlüssen noch zu klein.

## Notiz zu Kahns: Zur Frage des schizophrenen Reaktionstypus.

Von

Dr. Erwin Popper (Prag).

(Eingegangen am 17. März 1921.)

Ich habe den Ausführungen Kahns, die mein bescheidenes Verdienst über Gebühr herausstreichen und meinen vorläufigen Darlegungen erst die rechte, erbbiologisch und konstitutionell-pathologisch gegründete Sicherung bieten, nur wenig hinzuzufügen — kaum etwas zu entgegnen. Ich will auch sogleich voranstellen, daß ich mit Kahns Vorschlag einer Umtaufe in „schizoiden“ Reaktionstypus völlig einverstanden bin.

Was aber die unbedingte Zuordnung dieser besonderen Reaktionsform zur schizoid-schizophrenen Gesamtgruppe betrifft, so glaube ich, daß der Kernpunkt darin liegt, ob der Erbforschung tatsächlich Nachweis und Differenzierung zweier, voneinander mehr oder weniger unabhängiger, genotypischer Komplexe, des schizoiden und prozeßmäßig schizophrenen bzw. auch der von Kahn angenommenen, notwendigen Kuppelung beider Erbanlagen als Kardinalbedingung einer manifesten Prozeßschizophrenie immer oder oft genug und endgültig gelingen wird. Daß hier die Bahnrichtung neuer, fruchtbarster Studien vorgezeichnet ist, hat niemand besser wie Kahn selbst bereits in früheren Arbeiten erhärtet. Auch ich bin andeutungsweise darauf eingegangen.

Daß aber auch dann, wenn die restlose Realisierung der von Kahn erwarteten Resultate versagen oder wenn umgekehrt der Kontakt des schizoiden Reaktionstypus mit den Prozeßschizophrenien ein noch inniger würde, als es Kahn bereits heute scheinen will, daß die Aufrechterhaltung des schizoiden Reaktionstypus, rein klinisch und praktisch, ihren Wert besitzt, glaube ich von Kahn nirgends bezweifelt. Es ist aber nicht nur wichtig, nicht jedes reaktive schizoide Syndrom kurzweg als schizophrenen „Schub“ zu erledigen, sondern heute wesentlicher denn je, möglichst viele, klinisch gesonderte Typen aus dem allmählich versumpfenden Strome wiedererstehen zu lassen, in den man noch bis in die jüngste Zeit alles, was auch nur leise nach Schizophrenie roch, achtlos untertauchen ließ. Kretschmers sensitiver Beziehungswahn, die schizoiden Persönlichkeiten, der schizoide Reaktionstypus stehen am Beginn neuer Tendenzen, das klinisch diagnostische Wirken aus zunehmender Verarmung und förmlicher Bequemlichkeit aufzurütteln. Von ähnlichem Wollen sind wohl auch die zwar auf durchaus anderem Gebiete liegenden Versuche getragen, durch struktur- und



psychoanalytische Exploration dem bislang als stumpfer Ballast den Kliniken anhängigen Schizophreniemateriale „menschlich“ näherzukommen. Diesbezüglich hörte ich kürzlich erst in Heidelberg die Äußerung, daß nun das klinische Arbeiten „wiederum zur Freude“ werde. Daß der erhöhte Anreiz, auch torpid-chronischen, längst abgetanen Schizophreniekranken „zu Leibe zu rücken“, nicht zuletzt den Kranken selber zugute kommen muß, sei es auch nur insoweit, als schon die interessierte Beschäftigung mit ihnen für sie oftmals ein wenig Therapie bedeutet, mag mit symbolistischer Deutungshypertrophie etwas aussöhnen<sup>1)</sup>.

Nur von klinischen Gesichtspunkten aus sollte zunächst die strikte Abgrenzung des schizoiden Reaktionstypus von schizophrenem Krankheitsvorgang- und -begriff gemeint sein. Was darüber hinaus dem schizoiden Reaktionstypus an Selbständigkeit gebühren kann, haben Kahn und ich zu umreißen versucht, wenn auch erst die weitere Zukunft die Wahrheit aufzeigen wird.

Aber wir wissen noch nicht genug, um zu dezidiert Behauptung berechtigt zu sein, daß immer und überall symptomatische Ähnlichkeiten aus analoger, genotypischer Verankerung resultieren und nicht vereinzelt doch „am Phänotypus haften bleiben“. Denn wenn auch Kahn in außerordentlich überzeugender Weise es verständlich macht, welches Großteil von Individuen es vor allem ist, die den schizoiden Reaktionstypus repräsentieren: ob es richtig ist, hier alles unter einen Hut bringen zu wollen, ist heute noch nicht ausreichend geklärt. Und etwas befangen steht man vor der nicht unwahrscheinlichen Möglichkeit, die klinische Einheit des schizoiden Reaktionstypus vielleicht in verschiedene, ätiologisch-genotypisch abweichende Reaktionstypen zerfließen zu sehen.

Zuletzt möchte ich doch noch betonen, daß die psychogen-schizoiden Reaktionen Schizophrener bzw. die psychogenen Modifikationen der Prozeßschizophrenien im Sinne Bleulers vom schizoiden Reaktionstypus prinzipiell zu scheiden wären. Denn etwas anderes hieße, mich völlig mißverstehen. Mir kam es in meiner Studie ja eben und vor allem auf jene (schizoiden) Reaktionsmechanismen an, die — von möglicher genotypischer Verwandtschaft und phänotypischer Übereinstimmung abgesehen oder trotz letzterer — nicht durch den schizophrenen Prozeß irgendwie gefördert scheinen, sondern selbständig und ohne jeglichen Prozeßcharakter, wodurch immer, entstehen.

<sup>1)</sup> Es ist vor allem Bleulers großes Verdienst, hier bahnbrechend und richtungweisend gewirkt zu haben, wenn auch gerade die Schweizer Schule neuerdings beträchtlich übers Ziel zu schießen anfängt. Gerade diesem „Para-Bleulerismus“ gegenüber schaffen die Schulen Wilmanns und Gaupps mit maßvoll-vermittelndem Kritizismus das ruhige Gleichgewicht.

(Aus der K. Klinik für Nerven- und Geisteskrankheiten zu Rom, Italien  
[Leiter Prof. G. Mingazzini].)

## Über die angeborenen Muskeldefekte (Myoagenesie).

Von  
Privatdozent Dr. G. Ayala,  
Assistent der Klinik.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 5. Januar 1921.)

Die verschiedenartigen Formen und die Insertionen der willkürlichen Muskeln des Menschen und einiger Säugetiere sind wohl bekannt, und seit alters her weiß man, daß einige derselben fehlen oder verschwinden können. „Die Muskeln“, sagen die Anatomen, „sind so wechselhaft wie die Gefäße und wechselhafter als die Knochen und die Nerven, und ihre Anomalien sind bald vom progressiven, bald vom rückgängigen Typus, d. h. entweder führen sie zur Abänderung des Typus oder neigen zur atavistischen Rückkehr“ (Testut). Die am häufigsten als anomal angetroffenen Muskeln sind die, welche dem Ausspruche Humphrys nach „ohne Nachteil verschwinden können“, sei es, daß sie entweder leicht ersetzt werden können, sei es, daß sie im Organismus eine absolut sekundäre Funktion verrichten, wie der *Palmaris brevis* und der *Pyramidalis*. Obgleich aber die Verschiedenheit der Form, der Größe und der Insertion von Muskeln und der Mangel einiger derselben von geringem funktionellen Werte, verhältnismäßig häufig sind, so ist auch der angeborene totale oder teilweise Mangel eines oder mehrerer Muskel von nicht zu übergehender physiologischen Dignität nicht weniger selten. In der Tat fand Schlesinger unter 11 000 untersuchten Individuen einen Fall von Muskelagenesie und Owerweg unter 4000 Sträflingen. Ich, meinerseits, habe unter ungefähr 8000 Soldaten, die im Militärspitale zu Rom, zwecks Feststellung der Pension untersucht wurden, die beiden Fälle gefunden, welche den Gegenstand der vorliegenden Arbeit bilden, sowie einen dritten, bei dem es mir unmöglich war, eine vollständige Untersuchung anzustellen und bei welchem höchstwahrscheinlich der *M. serratus major* links fehlte.

Mehr oder weniger genaue Angaben über den Mangel eines oder mehrerer Muskeln finden wir bei den Anatomen des 18. und des 19. Jahr-

hunderts. Doch müssen wir bis zum Jahre 1857 zurückgreifen, um die erste klinische Arbeit über diese Frage anzutreffen. Der Arbeit Zimssens, der die Abwesenheit der *Musculi pectorales majores* benutzend die Funktion der Zwischenrippenmuskeln studierte, folgten die von Bäumler, Ebstein und einiger anderer Militärärzte. Stinzing suchte zuerst die Differentialkriterien zwischen dem echten angeborenen Mangel von Brustmuskeln und dem Schwunde derselben, infolge von pathologischen Dystrophien oder Atrophien festzustellen. In der Folge wurden vereinzelte Fälle von angeborenem Mangel, bald des einen bald des andern Muskels, veröffentlicht, und im Jahre 1902 konnte Bing 102, und Abromeit im Jahre 1909 186 Fälle zusammenstellen.

Zwei Jahre später teilte Hirschfeld die bis dahin bekannte Statistik mit, ohne irgendeinen neuen Fall hinzuzufügen. Hierauf folgten die Fälle Leans, Bangerhorsts, Variots, Kreis, Drenkhahse, Sterzings, Welde, Beetz, Tedeschi usw. Aus den Arbeiten der erwähnten Autoren, sowie aus der Kasuistik geht vor allem hervor, daß der Mangel aller Muskeln der verschiedenen Körperteile vorgefunden wurde und daß der Mangel fast stets ein einseitiger ist. Ferner bestätigt sich die größere Häufigkeit gegenüber den anderen Muskeln, der Agenesia unilateralis des *M. pectoralis major* und hauptsächlich des Brustbeinrippenteiles, bisweilen auch vergesellschaftet mit der Abwesenheit des *M. pectoralis minor*, dem *Serratus anticus* usw.

Bedeutend weniger häufig ist der isolierte Mangel anderer Muskeln; so wurde z. B. nur je ein Fall von Mangel des *M. soleus* (Danseux), des *M. coracobrachialis* (Barkow), des *M. tibialis posticus* (Budge), der *Mm. glutei* (Morton), des *Caput breve* des *Biceps brachii* (Meckel) und der *Pectinei* beider Seiten (Thomas) mitgeteilt. Vereint mit der Abwesenheit eines oder mehrerer Muskeln sind Entwicklungsanomalien verschiedener Art und verschiedenen Grades angetroffen, die zu sehr schweren Mißbildungen des Thorax und der obern Glieder führen können.

Offenbar wechselt das klinische Bild, je nach dem fehlenden Muskel bzw. den fehlenden Muskeln, je nach der Dignität derselben und der Möglichkeit des funktionellen Ersatzes und endlich der Komplikationen oder der Assoziation der Agenesia musculorum mit anderen Entwicklungsanomalien. In allen Fällen ist jedoch die Tatsache von Bedeutung, daß der angeborene Mangel eines oder mehrerer Muskeln nicht jene Funktionsstörungen veranlaßt, welche die erworbene Atrophie desselben Muskels oder derselben Muskelgruppe bedingen würde. So wurden Agenesien vieler Muskeln mit sehr schweren Mißbildungen des Thorax und eines Armes beschrieben, welche den Individuen gestatteten, sehr gut ihren Beschäftigungen nachzugehen und den Soldaten. ihren Dienst

regelmäßig zu versehen, wie wir dies in den beiden von mir anzuführenden Fällen gesehen haben.

Beobachtung 1. G. Joseph, 24 Jahre alt (Abb. 1), Arbeiter; weist bezüglich der Vererbung nichts auf, die Eltern leben und sind gesund, zwei Brüder erfreuen sich einer guten Gesundheit. Weder die Eltern, noch andere Glieder der Familie haben, so viel ihm bekannt ist, an Nerven- oder Geistesstörungen gelitten, noch weisen sie irgendeine Entwicklungsanomalie oder Mißbildung irgendwelcher Art auf.

Patient ist rechtzeitig geboren, in der Kindheit hatte er an Darmkatarrh, der ihn etwas schwächlich ließ, gelitten: trotzdem konnte er die Elementarschule besuchen und später ohne irgendwelches Hindernis arbeiten. Zu den Waffen berufen, diente er bei mobilisierten Abteilungen, trug eine Wunde an der hinteren Gegend des rechten Armes, mit Fraktur des unteren Drittels des Humerus, davon. Diese Verletzung heilte vollständig aus, ohne Funktionsstörungen irgendwelcher Art zurückzulassen, so daß er zu seinem Truppenteile in die Kriegszone zurückkehren konnte.

Von seiner Kindheit an beobachteten die Verwandten, und er selbst beobachtete später, daß der linke Arm einen geringeren Umfang als der rechte aufwies und daß er mit dem homonymen Vorderarm eine geringere Kraft ausüben konnte, als mit jenem der entgegengesetzten Seite. Diese Anomalie verursachte ihm jedoch keine Störung, noch hinderte sie in irgendeiner Weise den Gebrauch des Gliedes, so daß er sie nie den Militärärzten mitteilte, die ihn bei der Musterung untersuchten, und auch später, während des Dienstes dies nie zu erkennen gab.



Abb. 1.

Objektive Untersuchung: Skelettbau

regelmäßig, geringes Fettpolster, Muskelmasse mittelmäßig entwickelt, Haut und sichtbare Schleimhäute gut von Blut versorgt. Brust- und Bauchorgane gesund. Neurologische und psychische Untersuchung negativ.

Rechter Arm: Man bemerkt eine gut gebildete, nicht mit der hintern Fläche des Armes verwachsene Narbe; am untern Humerusdrittel nimmt man bei der Palpation eine kleine Erhabenheit, Ausgang der vollständig ausgeheilten Infraktion, wahr. Die Haut und die Muskelmassen bieten nichts Anormales in ihrem Trophismus. Die Beweglichkeit, das Gefühl und die betreffenden Reflexe sind gut erhalten. Muskelkraft gut erhalten.

Linker Arm: Nichts von Bedeutung auf Kosten des Trophismus, der Haut, der Haare und der Nägel. Die vordere Gegend des Armes erscheint, anstatt die spindelförmige Erhabenheit des Bauches des *M. biceps brachii* aufzuweisen, sowohl bei gestrecktem wie auch bei gebeugtem Vorderarm glatt, die inneren und äußeren bicipitalen Rinnen bestehen überhaupt nicht. Während der Beugung zeigt sich weder bei der Beobachtung, noch bei der Palpation der Bauch des Biceps. Nicht einmal wenn der Beugung des Vorderarmes ein Widerstand entgegengesetzt wird, treten weder der Bauch des Biceps noch seine Anhaftsehnen hervor; hingegen

zeigt sich deutlich in seinen Umrissen der *M. supinator longus* und bei der Palpation nimmt man deutlich den *M. brachialis* und am obern Drittel des Armes unter der Haut und dem geringen Fettpolster, die Vorderfläche des Humerus wahr.

Läßt man den Patienten mit dem Arme gezwungene Bewegungen medialwärts und nach vorn ausführen, so gelingt es den *Coracobrachialis* zu fühlen, der von geringerem Umfang als der rechte, doch ziemlich tonisch ist.

In der hintern Gegend des Armes bemerkt man, besonders bei der Streckung den Bauch des *Triceps*, vollständig symmetrisch zu seinem homonymen der entgegengesetzten Seite, der Tonus ist jedoch etwas geringer.

Die Muskeln des Schulterblattgürtels sind normal. Die Messung ergibt folgende Resultate:

Arm: Länge . . . . .	rechts 32 cm	links 28 cm
Umfang { oberes Drittel . . . . .	„ 28 „	„ 24 „
{ mittleres Drittel . . . . .	„ 29 „	„ 22 „
{ unteres Drittel . . . . .	„ 24 „	„ 20 „
Vorderarm: Länge . . . . .	„ 26 „	„ 26 „
Umfang { oberes Drittel . . . . .	„ 26 „	„ 26 „
{ mittleres Drittel . . . . .	„ 24 „	„ 23 „
{ unteres Drittel . . . . .	„ 18 „	„ 17 „

Die Messungen der Hand und der Finger weisen keinen Unterschied auf den beiden Seiten auf. Die passiven Bewegungen der verschiedenen Segmente dieses Gliedes sind vollständig und bieten keinen die Norm übersteigenden Widerstand. Die Bewegungen der Schulter sind alle möglich und kräftig, ebenso sind die Beugung und Streckung des Vorderarmes möglich und vollständig, jedoch vollzieht sich erstere mit weniger Kraft als rechts und mit Beteiligung des *M. brachialis anticus* und des *M. supinator longus*, welcher ein etwas stärkeres Volumen als rechts aufweist. Die Bewegungen der Hände und der Finger, selbst die feinsten sind vollständig normal. Dynamometer: D = 25, S = 18.

Die genauesten Untersuchungen der oberflächlichen und der tiefen Sensibilität fielen vollständig negativ aus.

Bei der elektrodiagnostischen Untersuchung erhält man keine Antwort, in welcher Intensität man auch den faradischen oder galvanischen Strom anwendet beim Versuche den *Biceps brachii* links zu reizen. Ebenso bleibt ohne Antwort der indirekte Reiz, welcher auf die Sehne desselben Muskels ausgeführt wird. Außerdem gewahrt man links eine leichte galvanische Untererregbarkeit des *M. deltoideus*, des *M. supraspinosus*, des *M. coracobrachialis*. Sämtliche Endäste des Plexus brachialis, und zwar sowohl rechts wie links, weisen weder eine qualitative noch quantitative Veränderung ihrer elektrischen Erregbarkeit auf. Die radiographische Untersuchung des Thorax und der obern Glieder bringt keine Skelettanomalie an den Tag.

Épikrise. Zusammenfassend handelt es sich um einen 24jährigen Jüngling, bei dem man Abflachung der vorderen Gegend des linken Armes antraf, wo man selbst bei der mit Kraft ausgeführten aktiven Beugung weder den Bauch noch die Sehne des *M. biceps brachii* sah noch fühlte. Ebenso wenig erhielt man bei der elektrischen Untersuchung irgendeine Antwort, wenn man den Reiz an den verschiedenen, diesem Muskel entsprechenden Stellen einwirken ließ. Immerhin war die Beugungsbewegung des Vorderarmes, wenn auch weniger kräftig

als rechts, mittels des *M. brachialis anticus* und des *M. supinator longus* möglich und vollständig; dieser letztere erwies sich entwickelter als derselbe Muskel der entgegengesetzten Seite. Ebenso wenig bestand irgendeine Einschränkung in den Supinationsbewegungen des Vorderarmes und in dem Heben nach hinten des Oberarmes.

Hier handelt es sich also augenscheinlich um totalen Mangel des linken *M. biceps brachii*. Nicht ebenso deutlich tritt die Natur dieses Fehlers hervor, d. h. es ist nicht klar, ob es sich um einen angeborenen Mangel (Agenesie), oder um eine nach der Geburt aufgetretene Atrophie oder eine neurogene oder myelogene Dystrophie handelt. In Wirklichkeit gibt es keine absoluten und direkten differentialdiagnostischen Zeichen, um klinisch mit Sicherheit feststellen zu können, ob der Mangel eines Muskels ein angeborener oder ein in der frühesten Kindheit erworbener sei. Ebenso wenig kann man sich auf die Aussagen der Eltern oder des Individuums selbst verlassen, da diese in den meisten der Fälle die Anomalien sehr ungenau und mit Verspätung angeben, sei es infolge von Mangel an Beobachtungsgeist, sei es, weil der Mangel eines Muskels, besonders wenn dieser Mangel ein angeborener ist, fast keine wahrnehmbare subjektive Störung bedingt. Dies hat sich im vorliegenden Fall und in dem, über welchen ich weiter berichten werde, gezeigt; hier konnten die Individuen bis zum militärpflichtigen Alter gelangen, ohne ihre morphologische Anomalie zu beachten. Und man versteht sehr leicht diesen fast vollständigen Mangel eines funktionellen Defizits, wenn man sich der vikariierenden Tätigkeit anderer Muskeln und der Anpassungsfähigkeit des Organismus und der einzelnen Organe erinnert. Die Tatsache nun, daß jegliche funktionellen Störungen fehlten, läßt an und für sich annehmen, daß es sich im vorliegenden Falle um eine echte Agenesie des *M. biceps brachii* handele. Ein nach der Geburt eingetretener pathologischer Prozeß, der zum bloßen Verschwinden des *M. biceps brachii* der einen Seite geführt haben konnte, hätte entweder den *M. cutaneus* oder die Wurzeln des Plexus brachialis, oder die Gangliensäulen der Vorderhörner einiger Segmente des Halsmarkes, dem die zur Regulierung des Trophismus und der Motilität dieses Muskels bestimmten Fasern entspringen, interessieren müssen. In anderen Worten, wenn es sich um den Ausgang eines erworbenen Krankheitsprozesses handeln würde, müßten wir uns in Gegenwart entweder einer einseitigen Neuritis (respektive einer Radikulitis) oder einer immer einseitigen sehr problematischen Poliomyelitis oder Kernatrophie finden.

Eine Neuritis des *N. musculocutaneus* würde irgendeine motorische, trophisch-motorische oder sensitive, selbst teilweise Störung auf Kosten des *M. coracobrachialis* und des von diesem Nerven innervierten Muskelgebietes hinterlassen haben; falls man nicht — was sehr wenig wahrscheinlich ist — einen neuritischen Prozeß des bloßen,

5\*

für den *M. biceps* bestimmten kleinen Astes annehmen will. Dies wäre nur im Falle eines direkten und auf die bicipitale Zone beschränkten Traumas möglich gewesen.

Noch weniger wahrscheinlich scheint uns die Annahme einer radikulären Lähmung des Plexus brachialis und jene einer Verletzung, die nur auf einer Seite die Wurzelzellen der vorderen Hörner der Marksegmente betroffen habe, denen die für den *Biceps* bestimmten Fasern entstammen. Durch ähnliche Annahmen ließe sich der isolierte und vollständige Schwund eines Muskels nicht erklären, auf welche Theorie man auch zurückgreifen möge, bezüglich der Systemation des eigentlichen Ursprungs der Nerven des Rückenmarks. Aber in keinem Falle ist die Theorie Sanos, welcher glaubte, ein Schema der motorischen Lokalisierung des Rückenmarkes angeben und zu der Schlußfolgerung kommen zu können, daß jeder Muskel einen besonderen Kern in der Zellensäule der grauen Substanz des Rückenmarkes besitze, anzunehmen. Schon Marinesco, Parhon und Papetor hatten nachgewiesen, daß es im Rückenmark keine deutlich verschiedene Kernmassen in Verbindung mit den einzelnen Nerven gibt, wie es bei den Hirnnerven der Fall ist; jeder Nerv der Glieder nimmt seinen Ursprung von verschiedenen Kernen, d. h. von einem Hauptkern und von anderen Nebenkernen, ebenso wie anatomisch im zentripetalen Sinne ein jeder solcher Nerven verschiedenen Wurzeln des Rückenmarks entspringt. Ebenso wenig können wir, unter Annahme der segmentären oder metamerischen Theorie (v. Gehuchten, Buck, Nelis, Brissaud, Lereboullet), den nucleären Ursprung des einseitigen Mangels des *M. biceps brachii* erklären. Diese Autoren nahmen in der Tat an, daß eine jede der Zellensäulen der Vorderhörner des Hals-, Brust- sowie des Lumbosakralmarkes den, allen Fasern eines Gliedersegmentes gemeinsamen Ursprungskern darstelle.

Eine nicht größere Stütze würde man in den neueren Ansichten Marinescos finden, der einem jeden der Nervenstämme ein Rückenmarkzentrum zuschreibt, oder in der Theorie der Wurzeltopographie Dejerines, obwohl diese die annehmbarste ist, da sie durch Tatsachen unterstützt wird. Wie dem auch sei, bleibt, unter Ausschluß der Annahme Sanos und aus den Forschungen und den Folgerungen der anderen Autoren festgestellt, daß jeder einzelne Muskel unter der Innervation mehrerer Wurzeln und mehrerer Marksegmente steht, die ihrerseits ihren Einfluß auf mehrere Muskel- und Hautzonen ausüben. So erhält der *M. biceps brachii* Nervenfasern zum mindesten von zwei Wurzeln, nämlich von der fünften und sechsten Halswurzel, die auch dem *M. supraspinatus*, dem *M. teres minor*, dem *M. deltoideus*, dem *M. infraspinatus*, dem *M. teres major* und dem *M. brachialis* Fasern zusenden. Nun wiesen aber weder diese Muskeln noch die von den

erwähnten Wurzeln innervierten Wurzelzonen in unserem Falle Zeichen von irgendeinem Defizit auf.

Nach Lorenz sind für einen erworbenen Muskelmangel folgende Kriterien maßgebend:

1. Erworbene Defekte sind in der Regel doppelseitig.
2. In der Mehrzahl der Fälle ist eine größere Muskelgruppe befallen.
3. Die Erkrankung führt nicht zu vollständigem Schwund.
4. Begleitmißbildungen anderer Gewebe kommen nicht vor.
5. Trophische Störungen der Hautdecken werden nicht beobachtet.

Zu diesen Kriterien muß noch die Abwesenheit eines wahren und ausgeprägten funktionellen Defizits bei den Muskelagenesien hinzugefügt werden. Bing hebt jedoch richtig hervor, daß das funktionelle Defizit in einigen Muskeldystrophien verborgen bleiben kann.

Nach Ausschluß des neuritischen und myelogenen (nucleären) Ursprungs der Abwesenheit des Muskels also, und unter Betrachtung der kurz zuvor erwähnten Kriterien würde nur die Annahme einer echten Agenesie im klinischen Sinne des Wortes übrigbleiben, wenn wir nicht eine letzte Annahme, die einer muskulären primären Dystrophie ausscheiden müßten. Gegen diese letzte Annahme jedoch spricht die Tatsache, daß im vorliegenden Falle der erbliche und familiäre Charakter fehlt, der gerade in den verschiedenen klinischen Formen eines solchen Krankheitsbildes unumgänglich notwendig ist. Es ist wahr, wie wir später sehen werden, daß es Fälle von Muskelagenesie gibt, die sich in verschiedenen Gliedern ein und derselben Familie entwickeln; doch bilden diese Fälle eine Ausnahme, und in ihnen fehlt, wie bei allen isolierten Muskelagenesien der Charakter, der, wenn auch sehr langsamen Fortschreitens, allen Dystrophien eigen ist, und die außerdem fast ausnahmslos zuletzt bilateral und symmetrisch werden. Verleitend ist diesbezüglich die Beobachtung Fürstners, in der es sich um zwei Brüder handelte, bei denen der *M. quadriceps femoralis* fehlte. Interessant war, daß außer diesem familiären Mangel bei einem der beiden Brüder auch eine beginnende Myopathie wahrgenommen wurde. Die Bedeutung dieser und ähnlicher Fälle, auf die wir noch später eingehen werden, besteht darin, daß sie gewissermaßen die Meinung einiger Autoren rechtfertigen, daß zwischen dem mehr oder weniger vollständigen angeborenen Muskelmangel, der Atrophie und dem Schwunde durch primäre Myopathie kein strenger Unterschied bestehe. Ja, einige Autoren gelangen sogar bis zur Identifizierung beider Vorgänge, indem sie den angeborenen Muskelmangel als ein Endstadium eines frühzeitig in seinem Verlaufe aufgehaltenen myopathischen Prozesses betrachten.



Indem wir uns vorbehalten, später auf die verwickelte Frage der Beziehungen zwischen primitiven kindlichen Myopathien und angeborenem Muskelmangel zurückzukommen, können wir schon von jetzt ab behaupten, daß vom klinischen Standpunkte aus diese beiden Krankheitsbilder voneinander getrennt gehalten werden müssen, um aber später zu sehen, ob sie vom ätiologischen und pathogenetischen Standpunkte aus ein und demselben Krankheitsbilde angehören.

Um bezüglich dieses ersten Falles einen Schluß aufzustellen, heben wir hervor, daß alles uns berechtigt, ihn als ein typisches Beispiel einer Muskelagenesie zu betrachten, und daß es sich gerade um eine totale, einseitige Agenesie des bloßen linken M. biceps brachii handelt. Dieser Muskel ist, wie Meckel bereits hervorgehoben hat, sehr den Veränderungen ausgesetzt und den verschiedensten Anomalien zugänglich, aber ausnahmsweise fehlt er ganz. Bekannt sind 13 Fälle von Mangel des bloßen Caput longum, einer des Caput breve (Meckel) und drei (Macalister, Geisel, Jaessel) von totaler Abwesenheit des M. biceps brachii auf bloß einer Seite, wie im vorliegenden Falle.

Beobachtung 2. A. Giovanni, 23 Jahre alt, Schneider. Nichts von seiten der Familie: der Vater ist an Lungenentzündung gestorben, die Mutter und drei Schwestern leben und erfreuen sich einer guten Gesundheit. Zwei Brüder starben in der zarten Kindheit. Patient gibt an, daß weder die Mutter noch die drei lebenden Schwestern irgendwelche Störungen auf Kosten des Nervensystems aufgewiesen haben. Er ist physiologisch rechtzeitig geboren, wurde von der Mutter gestillt und hat nie eine nennenswerte Krankheit durchgemacht. Von der Mutter erfährt er, daß von der Geburt an die rechte Hand kleiner war als die linke; er selbst erinnert sich, daß von Kindheit an dieses Glied schwächer war. Die Bewegungen desselben waren von jeher etwas schwerfällig und unvollständig infolge der eigentümlichen Gestaltung und Kleinheit der Finger. Trotzdem konnte er ohne irgendwelches Hindernis und ohne auf besondere Schwierigkeiten bei den in seinem Handwerke nötigen Handlungen und Bewegungen zu stoßen, seiner Arbeit nachkommen. Über die Asymmetrie seines Thorax kann er nichts Bestimmtes angeben, er wurde dies zufällig gewahr, da er durch diese Mißbildung keine subjektiven Störungen, weder beim Atmen noch bei den Bewegungen der Arme empfunden hatte. Zuerst wurde er vom Militärdienste zurückgesetzt, später aber eingezogen und Besatzungskompagnien zugeteilt, in denen er drei Jahre hindurch diente. Aber auch bei dem oft sehr schweren Kasernendienste empfand er durch die eigentümliche Gestaltung des Thorax und der Hände keinerlei Unannehmlichkeiten oder Beschwerden.

Status: Allgemeine Ernährungsverhältnisse sehr gut; Skelettapparat gut entwickelt, mit Ausnahme der rechten Hand; Muskelapparat im allgemeinen gut entwickelt, wenn man von den weiter unten anzuführenden Anomalien abieht. Die Fettpolsterung weist eine mittelmäßige Entwicklung auf. Brust- und Bauchorgane gesund. Harn normal. WaR. negativ.

Haut von brauner Farbe; hartes, dichtes schwarzes Haar, geringe Behaarung des Gesichts und des übrigen Körpers; Brachicephalie; leichter unterer Prognathismus; Nasenrücken konvex; Augen in horizontaler Stellung, Iris kastanienfarbig; rechtes Ohr ein wenig tiefer als das linke; dicke Lippen, Gaumen ellipsenförmig, gut gesetzte und gesunde Zähne. Nichts von Bedeutung auf Kosten der untern Glieder.

## Anthropometrische Hauptmerkmale:

Statur . . . . .	1,54 m
Körpergewicht . . . . .	62 kg
Größte Öffnung der Arme . . . . .	1,50 m
Brustumfang . . . . .	895 mm
Größte Schädellänge . . . . .	190 mm
Größte Schädelbreite . . . . .	160 mm
Schädelindex . . . . .	84
Horizontaler Umfang des Schädels	550 mm
Entfernung zwischen Nase und Kinn	120 mm
Byzygomatischer Durchmesser . . . . .	115 mm
Stirnhöhe . . . . .	6 cm

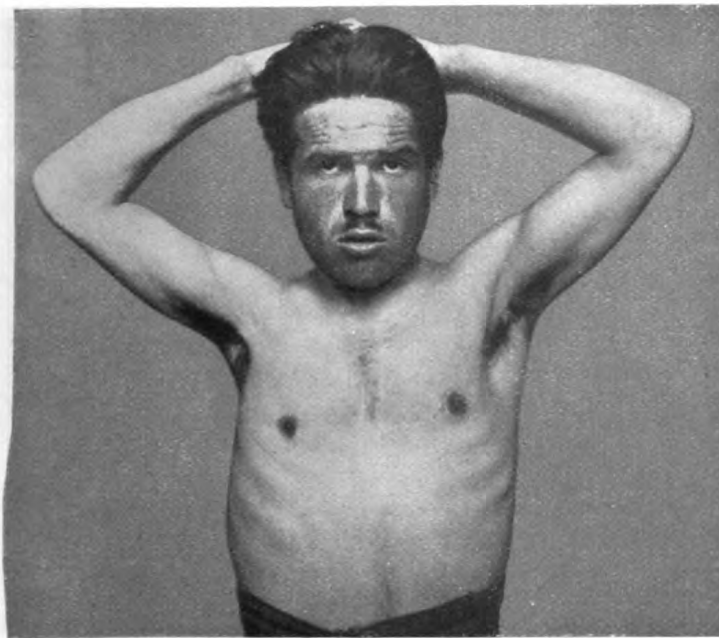


Abb. 2.

Thorax und Arme: Bei der Besichtigung fällt sofort eine deutliche Asymmetrie zwischen den beiden Thoraxhälften auf, die vor allem darin besteht, daß die rechte Brustgegend (Abb. 2) abgeflacht und fast auf demselben Niveau der sich darüber befindlichen Subclaviculargegend erscheint. Der untere Rand des Pectoralis major dieser Seite ist bei der Inspektion nicht wahrnehmbar, sowohl wenn das Glied am Rumpfe herabhängt, oder wenn es abduziert und in die Höhe gehalten wird. Die Palpation bestätigt nicht nur die Abwesenheit des unteren Randes, sondern des ganzen Pectoralis major. Unter der Haut fühlt man in der Tat deutlich die ersten vier Rippen, die entsprechenden Zwischenrippenräume und den wenig entwickelten M. pectoralis minor. Auf der linken Seite hingegen bemerkt man sowohl bei der Inspektion wie bei der Palpation die normale Entwicklung des M. pectoralis major, sowie sämtliche Muskel des ganzen oberen Gliedes dieser Seite.

Außerdem bemerkt man, daß die rechte Brustpapille etwas tiefer, einige Millimeter kleiner als die linke und der Warzenhof etwas weniger pigmentiert ist als links.

Bei Beobachtung der hinteren Thoraxteile bemerkt man eine leichte Beugung nach rechts des Hals- und Brustteiles der Wirbelsäule und einen wahrnehmbaren Tiefstand der rechten Schulter. Während der äußere Winkel der entsprechenden Scapula sich unten und etwas vorn befindet, bleibt der innere so der Mittellinie

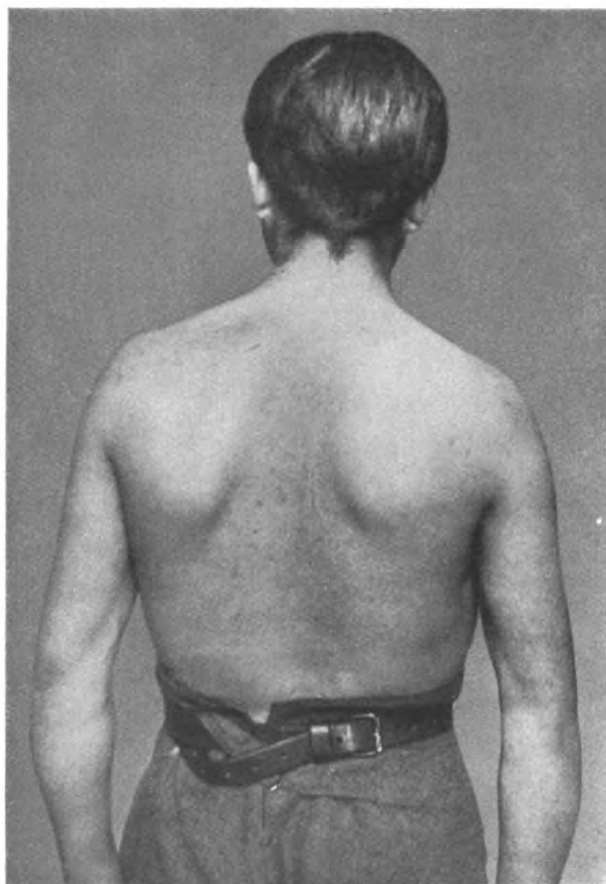


Abb. 3.

genähert, daß er 4 cm von derselben entfernt liegt, während der innere Scapularrand links 9 cm davon entfernt ist. Außerdem befindet sich der innere Scapularrand rechts in einer etwas schrägen Lage von oben nach unten und von außen nach innen, indem der untere Winkel der Scapula der Mittellinie näher liegt als der obere innere. Bei der Besichtigung und noch besser bei der Palpation und während der aktiven Bewegungen zeigt sich der M. cucullaris rechts und besonders die mittleren und unteren Bündel desselben, deutlich weniger entwickelt. Auch die übrigen Schulter-, Oberarm- und Vorderarmmuskeln zeigen sich rechts von geringerem Umfange als links; jedoch ist der Grad des Tonus ziemlich erhalten. Die Messung ergibt folgendes Resultat:

Thorax: Umfang . . . . .	895 mm		
Halbumfang . . . . .	rechts 440 mm	links 455 „	
Oberarm: Länge . . . . .	„ 300 „	„ 300 „	
Umfang { der Schulter . . .	„ 275 „	„ 290 „	
{ mittleres Drittel .	„ 250 „	„ 270 „	
Vorderarm: Länge . . . . .	„ 45 „	„ 248 „	
Umfang { oberes Drittel .	„ 250 „	„ 252 „	
{ unteres Drittel .	„ 150 „	„ 160 „	

Die rechte Hand weist im ganzen (Abb. 4) ein geringeres Volumen auf als die linke. Von den Fingern derselben sind die letzten vier kürzer, aber auch der Daumen ist kürzer als der der linken Hand. Besonders kurz sind die zweiten und dritten Gelenke des Mittel-, Ring- und kleinen Fingers. Außerdem besteht vom Daumen



Abb. 4.

nur das proximale Ende der zweiten Phalanx und es fehlen vollständig die letzte Phalanx und der Nagel, so daß dieser Finger wie abgetragen erscheint. Die letzte Phalanx des Mittelfingers und im geringeren Grade die des Ring- und des kleinen Fingers sind halb gebeugt und können nicht gestreckt werden, nicht einmal passiv, wegen der starken von den Beugersehnern entgegengesetzten Retraktion. Hingegen ist die Streckung bei passiven Bewegungen der ersten Glieder vollständig.

Weder in der rechten noch in der linken Hand trifft man irgendeine trophische Störung der Haut oder der Nägel an.

#### Hände- und Fingermaß:

Umfang d. Hand an d. Mittelknochenphalanxfalte	rechts 175 mm	links 195 mm
Länge d. Hand vom Knöchel b. z. Mittelfingersp.	„ 164 „	„ 183 „
Länge des Daumens . . . . .	„ 56 „	„ 54 „
„ „ Zeigefingers . . . . .	„ 60 „	„ 90 „
„ „ Mittelfingers . . . . .	„ 80 „	„ 105 „
„ „ Ringfingers . . . . .	„ 8 „	„ 10 „
„ „ kleinen Fingers . . . . .	„ 6 „	„ 8 „

Der Umfang der einzelnen Finger der rechten Hand ist bei allen 5 mm geringer als an der linken Hand.

Die Radiographie (Abb. 5) bestätigt die zwischen dem Skelett der Hände bestehende Asymmetrie und zeigt deutlich die teilweise Abwesenheit der zweiten Phalanx und die gänzliche der letzten des Daumens, wie auch die Kleinheit der Mittelhandknochen und der Phalangen der rechten Hand und ganz besonders der beiden letzten des Ring- und kleinen Fingers. In diesen Fingern erscheinen die Mittelhandknochen und die Glieder nicht auf derselben Achse, wegen ihrer Halb-*beugung*. Ferner erweisen sich sämtliche Knochen der Hand wenig verkalkt.

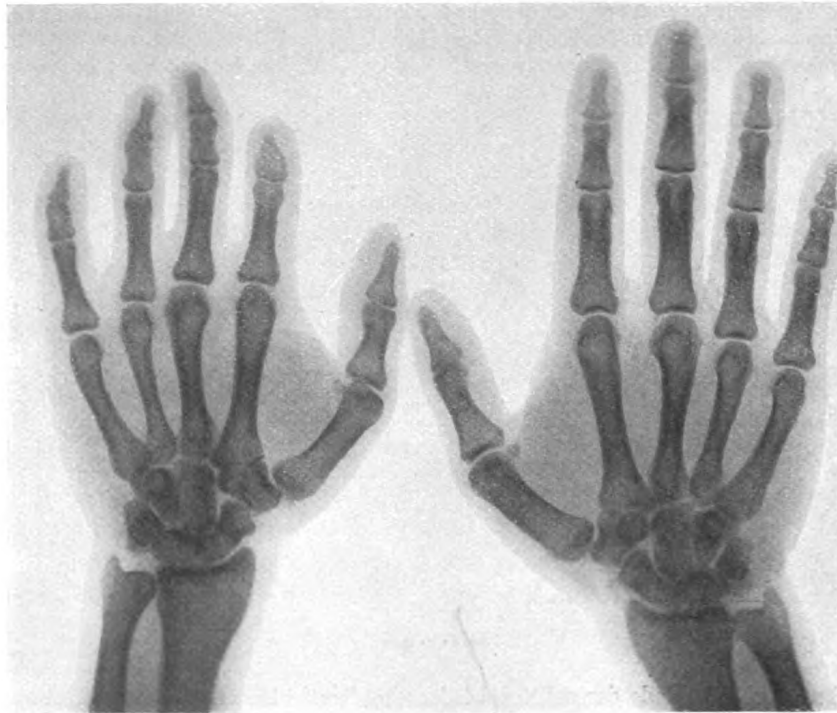


Abb. 5.

Augenbewegung normal: nichts auf Kosten der Gesichtsnerven; Zunge nicht abweichend, gut gestreckt, nach allen Richtungen hin beweglich; der weiche Gaumen symmetrisch, das Zäpfchen nicht verschoben und bei der Phonation beweglich. Kaustörungen, wie solche der Wortbildung und Aussprache bestehen nicht. Der Hals wird mit Vorliebe gegen die rechte Schulter geneigt gehalten, außerdem kann der Kopf aufrecht gerichtet und ohne Schwierigkeit nach allen Seiten hin bewegt werden. Nur bemerkt man einen leichten Unterschied in der Validität der Rotationsbewegungen und der Beugung des Hauptes nach rechts. Bei den Einatmungsbewegungen wird auf den beiden Brusthälften kein Unterschied in der Ausdehnung wahrgenommen.

Arm: Die Beweglichkeit des linken Armes ist normal. Weder im linken wie im rechten nimmt man irgendwelche fibrilläre Zuckung wahr. Im rechten sind die passiven Bewegungen, mit Ausnahme derer der Finger, alle möglich, sie bieten

keinen Widerstand und erwecken weder Unannehmlichkeiten noch Schmerzen irgendwelcher Art. In diesem Gliede bemerkt man außer den bereits beschriebenen morphologischen Anomalien und in Zusammenhang mit diesen, daß die Schulter fast wie die linke, doch mit weniger Validität und Kraft, gehoben wird. Die Annäherungsbewegung (Adductio) der Schulter zur Mittellinie hin vollzieht sich gut auf beiden Seiten; hingegen werden die Bewegungen nach unten und nach vorn der Schulter nicht so leicht vollzogen wie links. Der Arm kann in die horizontale Lage gebracht und fast senkrecht erhoben werden, rechts kaum einige Zentimeter weniger in die Höhe als links. Er kann vollständig nach innen und außen rotiert und nach vorn gebracht werden. Nur die Adduction vollzieht sich mit geringer Kraft, wie man bemerken kann, wenn dieser Bewegung Hindernisse entgegengesetzt werden. Vollständig sind die passiven und aktiven Bewegungen des Vorderarmes und des Daumens rechts. Die passive und aktive Streckung hingegen des zweiten und dritten Gliedes der letzten drei Finger ist sehr beschränkt, wegen der Sehnenretraktion der Flexores communes. Die in der Beugung und Streckung des Vorderarmes und bei den Bewegungen der Hände an den Tag gelegte Muskelkraft ist rechts etwas geringer. Die Greifbewegung dieser Hand entfaltet sich in einer viel ungenügenderen Weise wegen den Skelettanomalien und der Sehnenretraktion. Mit dem Dynamometer ergibt sich rechts ein Durchschnitt von 4, links von 3,8. Auf Kosten der aktiven und passiven Bewegungen des Rumpfes und der Unterglieder besteht nichts.

Achilles- und Patellarreflex schwach auf beiden Seiten; Zehen plantar; Cremaster- und Bauchreflexe vorhanden. Von den Sehnenreflexen der obren Glieder ist nur der Radialis, und zwar sowohl rechts wie links vorhanden; Irisreflex prompt auf Licht und Akkommodation.

Der Druck auf die Paravertebraldrüsen, auf die peripheren Nervenstämme, und den Erbschen Punkt, ist nicht schmerzhaft. Die verschiedenen Formen des oberflächlichen und tiefen Gefühls sind vollständig normal in allen Gebieten, sowohl rechts als links.

Elektrodiagnostische Untersuchung: Beim Versuch, den sterno-costalen Teil des M. pectoralis major rechts zu reizen, erhält man weder auf den faradischen noch auf den galvanischen selbst starken Strom eine Antwort; man erzielt nur die Kontraktion einiger Muskelfasern, wenn man einen elektrischen Strom von 8 M. A. intensitär auf den claviculären Teil dieses Muskels wirken läßt. Die Reizung der verschiedenen Teile des M. cucullaris zeigt, daß von diesem Muskel die obren Bündel besser antworten als die mittlern und die untern. Von diesen letzteren kontrahieren sich schnell und unter der normalen Formel die wenigen Fasern, welche antworten, doch mit einer etwas höheren Stromintensität als notwendig ist, um in den homologen linken Bündeln eine Antwort zu erhalten. In den andern Muskeln des Armes nimmt man keine qualitativen oder quantitativen Veränderungen wahr, mit Ausnahme leichter Hypoexzitabilität einiger Muskeln (Biceps) des rechten Armes.

Epikrise. In diesem zweiten Falle handelt es sich um einen von familiärer Vererbung freien jungen Mann, der von Geburt an nur rechts; Abflachung der Brustgegend infolge des fast gänzlichen Mangels des M. pectoralis major, Mangel, den man sowohl bei der Palpation wie bei der elektrischen Untersuchung wahrnimmt; Herabsinken der Schulter mit Annäherung des innern Randes der Scapula an die Mittellinie; geringe Entwicklung des M. cucullaris und in geringerem Grade des M. pectoralis minor, und noch geringere sämtlicher Muskeln des

Ober- und des Vorderarmes, etwas niedrigere Lage und geringerer Durchmesser der Brustpapille; Kleinheit des Skelettes der Hand im ganzen und ganz besonders des zweiten und dritten Gelenkes der letzten drei Finger (Mikrocheirie, Brachi- und Mikroaktylie): vollständige Abwesenheit des letzten und teilweises Mangeln des vorletzten Gliedes des Zeigefingers (relative Ektroaktylie) aufwies. Von der funktionellen Seite aus: nur eine sehr leichte Beschränkung der äußersten Erhebung des Armes und eine mechanische Schwierigkeit in der Greifbewegung der Hand, die nicht nur von der Skelettanomalie, sondern auch von der Sehnenretraktion abhing.

Diese schwachen funktionellen Störungen werden genügend durch die Skelett- und Muskelmißbildungen erklärt, die ganz andere Mängel hervorrufen würden, wären nicht vikariierende und ausgleichende Handlungen im Spiele, die den Patienten bis zur Musterung haben kommen lassen, ohne daß er sich um die Anomalien des Thorax bekümmert habe und nur die Kleinheit der rechten Hand beobachtet habe. Es ist leicht zu verstehen, in welcher Weise die fast vollständige Abwesenheit des *M. pectoralis major* ersetzt wird, wenn man an die Funktion des *M. latissimus dorsi*, des *M. rhomboideus*, des *M. subscapularis*, des *M. teres* und sogar der Teile des *M. biceps* und des *M. triceps brachii* in geeigneten Lagen denkt. Hingegen fordert die vom Schulterblatte, der Wirbelsäule gegenüber, aufgewiesene Lage eine Erklärung. Angesichts der geringen Entwicklung des *M. cucullaris* müßten wir gleichzeitig mit der Herabsenkung der rechten Schulter die Entfernung des inneren Randes der Scapula von der Mittellinie und die wohlbekannte „Bascule“-Bewegung haben, welche der Lähmung dieses Muskels eigen ist. Hingegen beobachtet man im vorliegenden Falle das Herabsinken der Scapula begleitet von einer leichten Verbeugung der Wirbelsäule nach rechts und einer bedeutenden Annäherung des inneren Randes der Scapula gegen den Dornfortsatz hin. Mir scheint, daß diese Lage durch die Annahme einer kompensatorischen Tätigkeit der *Mm. levator scapulae* und *rhomboideus* erklärt werden könnte. Instinktmäßig hat Patient seit der Geburt die erwähnten Muskeln in Tätigkeit gesetzt, um das Herabsinken der Schulter zu korrigieren und um die Scapula besser zu fixieren und so einen besseren Gebrauch des Armes zu erzielen. Auf diese Weise hat er erlangt, daß der eine den obern Winkel der Scapula nach innen gehoben halte und der andere den innern Rand nach innen ziehe und der untere Winkel dieses Knochens der Mittellinie zu sich wende. Während auf diese Weise Patient das Herabsinken des äußern Winkels der Scapula nicht hat korrigieren können, hat letztere in der besten Lage am Thorax fixiert werden können, um, obwohl etwas weniger kräftig als links, das Heben der Schulter sowie die anderen Bewegungen derselben und des Armes zu gestatten. Hier ist hervorzuheben, daß

bei dem Mangel verschiedener Art und Ausdehnung des großen Pectoralis und anderer Brustmuskeln häufig außer einer leichten Skoliose eine besondere Kleinheit und Hebung der Scapula (Sprengelsche Mißbildung) beobachtet worden ist. Diese wird von Neumann der Abwesenheit des Cucullaris und von Abomeit der Tatsache zugeschrieben, daß infolge des Mangels des normalen Zuges und Druckes der Muskeln auf den Knochen dieser ein Opfer seiner beschränkten Tätigkeit wird. Nach Lieberknecht hingegen waren andere Faktoren dieser Mißbildung typischer Entwicklungsmangel (Mangel von Rippen und von Muskeln) und die Scapulovertebralsynostosen.

Dies einmal festgestellt, müssen wir die Natur und die Pathogenese der im vorliegenden Falle angetroffenen Anomalien und Mißbildungen erklären. Vor allem ist es notwendig, so viel als möglich die Zeit des intra- oder extrauterinen Lebens festzustellen, auf welche diese Anomalien zurückgeführt werden müssen.

Das Angeborensein der Kleinheit des Skeletts der rechten Hand, die Mikro- und die Ektrodaktylie, d. h. Mißbildungen, die von allen Verfassern als wirkliche Entwicklungsanomalien angesehen werden und die, nach Costantini, auf die direkte Einwirkung eines pathologischen Agens auf den Foetus oder den Embryo und, nach Fumarola, auf eine fötale die trophische Funktion der Hypophyse schädigende Läsion des Sphenoides und besonders der Sella (turcica) zurückgeführt werden müssen, können nicht in Frage gestellt werden.

Ebenso müssen als angeboren betrachtet werden: die tiefere Lage der Papilla mammaria rechts und die Minderdimension und schwächere Pigmentation des Warzenhofes. Verschiedentlich sind schon zusammen mit der Abwesenheit von Muskeln trophische Veränderungen der Haare, der Haut und des Fettpolsters, das jene Gegend bedeckt, in welcher der Muskel fehlt, wie auch die geringere Pigmentation der Brustwarze (Stintzing, Skladowski, Bing, Lorenz, Bittorf usw.), die Kleinheit der Mamma oder des bloßen Hofes und sogar Schwund der Brustdrüse beobachtet worden.

Was hingegen den fast vollständigen Mangel des Pectoralis major und die geringere Entwicklung des M. cucullaris betrifft, so sind wir nicht berechtigt a priori auszuschließen, daß es sich um Defekte handelt, die in der ersten Kindheit erworben wurden und sich später schleichend befestigt haben und ohne weiteres ihre Angeborenheit zu behaupten. Patient liefert uns diesbezüglich keine Angaben, ebenso wenig können wir uns andererseits auf die der Verwandten verlassen, obwohl wir ihren guten Glauben annehmen. Das Zusammenbestehen der Skelettanomalien der Hand, des rechten Brustwarzenhofes, die sicherlich angeboren waren, führen uns dazu, als wahrscheinlich auch die Angeborenheit der Muskeldefekte anzunehmen. Diese Wahrschein-



lichkeit erscheint um so begründeter, wenn man bedenkt, daß sich alle diese Anomalien auf ein und derselben Seite befinden, daß der Mangel des Pectoralis major ein fast vollständiger ist, daß wenige Muskeln eine mangelhafte Entwicklung aufweisen, daß die fibrillären Kontraktionen fehlen, daß weder die Vererbung noch die Familiarität ins Spiel kommen, und endlich, daß diese Mißbildungen dem Patienten fast nie Beschwerden verursacht haben. Wir können also fast mit Sicherheit behaupten, daß auch die Muskeldefekte und besonders der Mangel des Pectoralis major bei unserem Patienten angeboren seien. Dieser Muskel fehlt, wie wir schon von Anfang an hervorgehoben haben (den anderen Muskeln gegenüber), häufiger entweder ganz oder teilweise auf einer Seite; nun fügen wir hinzu, daß gleichzeitig mit ihm andere Muskeln (oft der Pectoralis minor) fehlen und Mißbildungen der Knochen, innerer Organe oder der Tegumente (Vitiligo, Abweichung der Trachea und der Bronchien, Lungenhernien usw.) auftreten können. Unser Fall ist jenen zuzuzählen, in denen der mehr oder weniger vollständige Mangel des M. pectoralis major sich mit der Atrophie der Extremitäten (Bing) oder mit den verschiedenartigsten Entwicklungsanomalien des Skeletts verbindet (Friedrick, Frickhoffer, Volkmann, Ried, Seitz, Haeckel, Pulowsky, Fallot, Schlesinger, Stecke, Rider, Thomson, Lieberknecht usw.).

Charakteristisch ist in diesen Fällen, nach Stecke, die Abwesenheit der echten Rippen in der Mitte und besonders ihres der Knorpel-Knochengrenze nahen Teiles. In einigen Fällen wurde außer der Agenesie der Muskel eine Mißbildung des Brustbeines (Seitz), eine Trichterbrust (Flinker, Abromeit, Lorenz) und Mangel der Knochen des Brustgürtels, Kleinheit der Clavicula, Hochstand und Kleinheit der Scapula (Schlesinger, Haeckel, Pulowsky, Stecke, Bartels, Rider, Lieberknecht, Rauche usw.), Handteller- und Zwischenfingerfalten, Hautfalten zwischen Arm und Brust, zwischen Ober- und Unterschenkel usw. angetroffen. Der vorliegende Fall nähert sich besonders jenen, in welchen wir außer der Muskelagenesie im oberen Gliede derselben Seite Entwicklungsanomalien wahrnehmen, die im Falle Little's bis zum vollständigen Mangel des Vorderarmes gehen und in den Fällen von Stecke und von Joachimsthal sich auf den Mangel eines Fingersegments beschränken. Unserem Falle sehr ähnlich ist jener Thomsons, in dem sich Kleinheit und charakteristische Skelettmißbildung der Hand vorfand, die im Fehlen des mittleren Fingergliedes und im rudimentären Zustande der Nagelglieder, besonders des 2., 3. und 4. Fingers bestand, während der 1. und 5. Finger verhältnismäßig normal waren. Im vorliegenden Falle hingegen war nur der Daumen verhältnismäßig normal, am Zeigefinger fehlte die letzte Phalanx gänzlich und zum Teil die vorletzte. Die Syndaktylie zusammen mit anderen

Körpermißbildungen und Muskelagenesien wurden von Steche hervor-  
gehoben. Ein Fall von angeborenem Mangel des Rippen-Brustbeinteiles  
des *M. pectoralis major* und des ganzen *M. pectoralis minor*, mit Ent-  
wicklungsanomalien der Knochen der obern Extremitäten, der Clavi-  
cula, der Scapula, der Rippen, des Brustbeines mit Lungenhernie  
wurde im Jahre 1912 von Lean mitgeteilt. Im selben Jahre beschrieb  
Burgerhout einen anderen Fall von einseitigem Mangel des Pecto-  
ralis major und Variot einen von angeborener Hemiatrophie des  
Gesichtes, der Zunge links, begleitet vom Mangel des *M. sternocleido-*  
*mastoideus* und einer Halshernie der Lunge. Auch Kreis beschrieb einen  
Fall schwerer Mißbildung der ganzen obern Körperhälfte; das rechte  
Augen war eingesunken, die Haare der Achselgrube und der Mamma  
unregelmäßig eingepflanzt, die rechte Brustdrüse befand sich in einer  
asymmetrischen Lage, der kleine und der große Brustmuskel waren  
abgeflacht; die *Mm. recti abdominis* entfernt (Dyastose) und der  
*M. supraspinosus* fehlte ganz. Trotz aller dieser Anomalien konnte der  
Patient von Kreis ohne Schwierigkeiten seinem Handwerk (Anstreicher)  
nachkommen.

Ein anderer Fall von vollständiger Agenesie des linken *M. pectoralis*  
*major* wurde von Tedeschi beschrieben. Hier trifft man jedoch mit  
Ausnahme einer Abflachung des linken Stirnhöckers und einer anormalen  
Entwicklung der Zähne keine andere Entwicklungsanomalie an. Ohne  
andere Fälle anzuführen, halten wir auf Grund der bisher angeführten  
und des unserigen die Schlußsätze Steches für gerechtfertigt; nämlich,  
daß der Mangel der Schulter- und Thoraxmuskeln einen wohl umschrie-  
benen Typus von Entwicklungsanomalien darstellt, die

1. in Defekten, meistens des *M. pectoralis* allein, mit Ausschluß der  
Portio clavicularis, seltener mit anderen Muskeldefekten kom-  
biniert,
2. in Skelettanomalien (Defekte der Brustwand, Hypoplasie des  
Schultergürtels und Armskeletts, Mißbildung der Hand),
3. in Flughautbildung und Schwimmhautbildung an der Hand,
4. in Entwicklungsstörungen der Haut (inkl. Mamma und Mamilla),
5. in der Einseitigkeit des Defektes und in der mangelnden Heredität  
bestehen.

Man begreift, daß die Gesamtheit von Anomalien einen provisorischen  
Wert besitzt, solange ihre Genese und ihre Natur nicht erklärt sind.  
Einige Aufklärung könnte vielleicht dem Studium einiger Beobachtungen  
entspringen (Greif, Fürstner, Steche, Concetti, Beetz), welche  
einige der Charaktere der Mioagenesie, die Einseitigkeit, den Mangel an  
Familiarität und Vererbung zu widersprechen scheinen. So bemerkte z. B.  
Stech den vollständigen einseitigen Mangel des *M. trapezius* und eine ab-  
norme Lage der Scapula bei Vater und Sohn, und Concetti sah bei

zwei Schwestern Hypoplasie und Agenesie vieler Muskeln des Körpers. Von ganz besonderer Bedeutung sind in dieser Beziehung die Fälle von Beess, die sich auf drei Mitglieder derselben Familie bezogen (zwei Brüder und eine Schwester): alle drei wiesen Defekte der Beweglichkeit und des Trophismus im Gebiete der Gesichts- und der Schultermuskulatur auf, sowie zahlreiche andere Anomalien. Im ersten Falle bestand außerdem rechts ein Entwicklungsmangel des *M. pectoralis major* und Hypoplasie des Brustwarzenhofes; im zweiten Fall rechts vollständige Abwesenheit des *M. cucullaris*, des *M. levator scapulae*, der *Mm. supra- und infraspinatus* und des *M. latissimus dorsi*, während links nur der *M. serratus major*, der *M. infraspinatus* und der *M. latissimus dorsi* wenig entwickelt waren. Diese wenigen, aber gut studierten Fälle zwingen uns einerseits den vorerwähnten Charakter der Myoagenesie festzustellen, d. h. die Einseitigkeit, den Mangel an Heredität und Familiarität in den meisten Fällen von Muskelagenesie, ohne außerdem die Möglichkeit zu vergessen, solche Anomalien bei Gliedern ein und derselben Familie oder verschiedener Generationen und auf beiden Seiten anzutreffen.

Im vorliegenden Falle kann man jeden hereditären oder familiären Einfluß ausschließen. Von ihm können wir bisher weiter nichts sagen, als daß die Anomalien des Skeletts, der Papilla mammaria und der Muskeln alle angeboren waren.

Nun ist es angebracht, falls es möglich ist, den Sitz des Prozesses festzustellen, der während des fötalen Lebens zu den Anomalien führte. Handelt es sich um einen Prozeß auf Kosten des peripheren Neurons oder um einen myopathischen Prozeß? Vor allem schließen wir einen Prozeß auf Kosten der peripheren Nerven: *Nn. thoracales anteriores*, äußern Ast des *N. accessorius* und der Zweige des *Plexus cervicalis* aus, denn man kennt bis jetzt keine Fälle von isolierter Entwicklungshemmung eines peripheren Nerven. Wenn solche beständen, so müßten sie nur Krankheitsprozessen naher Organe sekundär sein, dann aber würden sie von anderen, eine Läsion des Nervenstammes nachweisenden Symptomen begleitet sein. Man muß also an eine angeborene Läsion entweder der Ganglienzellen der entsprechenden Vorderhörner und ihrer vorderen Wurzeln oder des Muskels selbst denken. Die beiden Lokalisierungen sind möglich, aber, wie Bernheimer und Zappert hervorheben, kann man sie klinisch nicht immer unterscheiden. Ebensowenig ist es sichergestellt, daß es gerade der Fall sei, eine solche Differentialdiagnose bezüglich des Sitzes aufzustellen. Wie wir erwähnt haben, liegen Beweisgründe vor, um zu behaupten, daß es sich bei dem Mangel eines oder mehrerer Muskel um eine aufgehaltene Muskeldystrophie während des intrauterinen Lebens handelt, und andererseits liegen Fälle vor, besonders von Mangel der Gesichts- und

Augenmuskeln, die durch die Annahme einer nucleären Aplasie erklärt wurden. Es fehlt nicht an Versuchen, alle diese Möglichkeiten zusammenzufassen und sie auf eine einzige Krankheitswesenheit zurückzuführen. In der Tat hat man die möglichen Beziehungen zwischen angeborenem Mangel von Muskeln, infantilem Kernschwund, Muskeldystrophie, Heredodegeneration (im Sinne Jendrassiks) und organischer Abiotrophie (im Sinne Gowers) usw. nachgeforscht. Aber das Studium dieser Beziehungen und die vielseitigen und schwierigen Fragen, die sich hieran anschließen, können nicht von der verwickelten Frage über die Ätiologie und Pathogenese der isolierten oder von anderen Anomalien begleiteten Muskelagenesien getrennt werden. Natürlich wäre der einzige sichere Weg, um zum Ziele zu gelangen, jener der pathologisch-anatomischen Forschungen; doch sind leider die wenigen bisher bekannten Befunde (Erb, Dauth, Rückert, Obersteiner, Schlesinger, Bing, Lorenz, Pels, Frouep, Turner, Eppinger) höchst unvollständig und wenig entscheidend. Die Autoren (Bing, Schlesinger, Obersteiner u. a.), die das Rückenmark in den Fällen von angeborenen Muskeldefekten untersucht haben, haben in den Zellen der vorderen Hörner keine beachtenswerten Veränderungen angetroffen, in gleicher Weise haben sie die peripheren Nerven normal angetroffen. Darum würde das Suchen der Ursache des Muskelmangels in einer Aplasie oder Atrophie der trophischen Rückenmarkszentren oder der peripheren Nerven nicht gerechtfertigt erscheinen.

Nicht mehr beweisend sind die Forschungen über die histologischen Veränderungen der Muskeln, obwohl diese viel zahlreicher sind. Erb, als erster, untersuchte ein Stück des zum großen Teile fehlenden *M. cucullaris* und fand Hypertrophie der Bündel, Vermehrung der Kerne, geringe Zunahme des interstitiellen Gewebes, normale Gefäße. Doch vor allem ist die Angeborenheit des Mangels des *M. cucullaris* und des *M. deltoideus* im Falle Erbs sehr zweifelhaft, denn sie ist unvollständig, bilateral und fortschreitend. Es könnte sein, daß es sich nicht um eine echte Agenesie handelte; dann erklärt sich, warum Erb solche histologische Veränderungen angetroffen hat, die ihn bewogen, seinen Befund jenen zur Seite zu stellen, die sich in der Thomsonschen Krankheit und in den progressiven Muskeldystrophien antreffen.

Im zweiten Falle Damths, über dessen Kongeneität nicht gezweifelt werden konnte, fand man den *M. cucullaris* makroskopisch an Stärke vermindert, von einem dem Fischfleische ähnlichen Grau. Da wo er den Muskel bewegte, befand sich zum Teil fibröses, zum Teil infolge der Anwesenheit von Fett weiches Bindegewebe. Histologisch bemerkte man den Schwund der Querstreifung in den übriggebliebenen Bündeln; in den hypertrophierten Teilen nahm man Vakuolen und die Umrisse der wellenförmigen Fasern wahr, während in den atrophischen Teilen

Schwund langer longitudinaler Streifen, Lymphomatosis, Vakuolen, Obliteration der Gefäße und Vermehrung des Bindegewebes bestand. Wie im Falle Damith, so fehlte auch im Falle Bing die Portio sternocostalis des *M. pectoralis major*; die Portio clavicularis wies eine Vermehrung der Kerne und geringe Dimensionen der Muskelfasern auf: der *M. pectoralis major* war ferner bis auf ein Plättchen von gelbem Fettgewebe verschwunden, das bei der mikroskopischen Untersuchung sich vollständig ohne jegliche Muskelfaser erwies.

Vollständig negativ dagegen waren die Befunde Rückerts und Schlesingers. Der eine fand bei der Sektion eines hereditären Kindes mit teilweisem Mangel des *M. pectoralis major* kein Zeichen eines Entzündungsprozesses, und zwar weder eines frischen noch eines fötalen; der andere konnte weder makroskopisch noch histologisch etwas anderes als den Mangel irgendeiner Spur des *Pectoralis major* feststellen. Lorenz endlich fand in den übriggebliebenen Bündeln desselben Muskels und des *M. trapezius* teilweise normale, teilweise leicht atrophische und hypertrophische Fasern. An einigen Stellen traf er außerdem so ausgeprägte Degenerations- und Regenerationszeichen an, daß er die im Leben gestellte Diagnose von stationärer Anomalie in Zweifel ziehen mußte.

Wie man leicht begreift, gestatten diese Befunde nicht irgendeine Schlußfolgerung zu ziehen und klären die Pathogenese der Myoagenesien durchaus nicht auf, und um so weniger geben sie uns einen Anhalt in der Frage über die Beziehungen zwischen den verschiedenen Anomalien. Immerhin sind die Annahmen und die jeweilig aufgestellten Theorien sehr zahlreich, durch welche die Verfasser versucht haben, sich die in Frage stehenden Anomalien zu erklären. Rückert hat sie mit wenig Grund auf einen fötalen Entzündungsprozeß zurückgeführt, obwohl sein weiter oben erwähnter Befund, wie jener Frörichs, Turners und Eppingers, irgendwelche Entzündung, sei sie fötal oder in actio ausschließen ließ. Nicht mehr begründet erscheinen die Annahmen Ahlfelds von amniotischen Verwachsungen und jene auch von Leitz und Souques angenommene Frorieps, der den Mangel des *M. pectoralis major* durch einen vom oberen Gliede des Foetus auf Thorax ausgeübten Druck erklärte. Auch Kollmann zieht einen vom Kopfe des Foetus auf den Thorax und vom, zwischen Kopf und Brust geklemmten Armes, ausgeübten Druck zur Erklärung heran. Der Druck soll gegen den fünften Monat des fötalen Lebens einwirken und würde hervorgerufen werden durch eine mangelhafte oder gehinderte Entfernung des Amnions vom Foetus, die auf verschiedene Ursachen zurückgeführt werden kann, wie auf epitheliale Verwachsungen, Mangel an Fruchtwasser, Entzündung der Uteruswandung usw. Doch bisher wurde noch kein einziger dieser erwähnten möglichen Fälle wahrgenommen, noch hat man Zeichen des

ausgeübten Druckes auf dem Kopfe des Neugeborenen gefunden. Übrigens würde man durch diesen Druck die Fälle von beiderseitigem Mangel des *M. pectoralis* begreifen, denn der Kopf könnte, insofern er einen Druck ausübt, seine Wirkung nur auf die Mittellinie ausüben (Wendel). Warren, Harman und Lewis möchten eine gewisse Anzahl von Fällen, unter anderen auch die mit Mangel des *M. pectoralis major* erklären, indem sie sich auf die Kenntnisse der Embryogenese der Clavicula und der Rippen in den ersten Wochen der Entwicklung (Embryonen von der Größe von 9–11 mm) berufen, wenn die Clavicula noch nicht gebildet ist und von den Rippen nur eine Hälfte besteht, so daß der der Insertion beraubte Muskel sich nicht entwickeln kann. Es bedarf jedoch der Erklärung, wie und warum es nur in gewissen Fällen zum Fehlen der Insertionen kommt. Schlecht begründet bleiben die Meinungen derer, die von einer Entwicklungshemmung reden (Kumm, Schmidt, Schlesinger), oder von einem Keimmangel (Bruns, Kredel), von ungenügender Wachstumsenergie, von ungenügender formativer Bildung (Concetti), von mangelnder Lebenskraft der Muskelgewebe einerseits und von einer angeborenen Neigung des Keimes zu einer abnormen Entwicklung (Bing). Es ist leicht zu begreifen, wie diese sämtlichen angeführten Theorien, wegen Mangel an einer anatomischen Grundlage, die Fragen über die Ätiologie und die Pathogenese der Myoagenesien unaufgeklärt lassen.

Eine gewisse Begründung in den erwähnten Befunden würde nur die Meinung derjenigen finden (Erb, Damith, Buschardt, Stange), die in ihnen eine rudimentale, während des fötalen Lebens entwickelte Form von, vor der Geburt unterbrochener fortschreitender Muskelatrophie sehen. Zugunsten dieser Meinung spräche auch die Tatsache, daß gewisse Muskeln, die stets an den primitiven Myopathien beteiligt sind, sehr häufig bei der Geburt fehlen, wie dies beim *M. pectoralis major* der Fall ist. Wie Gowers und Oppenheim bei den primitiven Myopathien beobachtet haben, wird gerade dieser Muskel, wie auch der *M. dorsalis magnus* frühzeitig in den unteren Teilen atrophisch, ja, beide können sogar im Augenblick der Geburt verschwunden sein. Ferner sind Fälle beschrieben worden (Oppenheim, Fürstner, Marinesco) von angeborener, mit primitiver Muskeldystrophie kombinierter Muskelagenesie, in denen es schien, als habe der angeborene Defekt den Patienten zur Myopathie veranlagt. Dem muß vor allem die von Erb selbst hervorgehobene Tatsache entgegengestellt werden, daß es Muskeln gibt (*M. dorsalis magnus*, *M. deltoideus*, *M. supinator longus*), die beständig an den primitiven Myopathien beteiligt sind, während sie angeborenerweise nie fehlen. Es muß auch in Betracht gezogen werden, daß bei den progressiven Muskeldystrophien im Gegensatz zu dem, was bei den Myoagenesien auftritt, fast ohne Ausnahme die

Muskeln in symmetrischer Weise befallen sind, daß trophische Störungen der Bekleidung und Mißbildungen der Knochen oder anderer Organe fehlen und daß häufig die charakteristischen Muskelfaserzuckungen bestehen. Wie man sieht, ist es nicht leicht, sich für oder gegen die unitarischen Ansichten Erbs und seiner Anhänger auszusprechen.

Lorenz hat einen Mittelweg gesucht und eine frühzeitige Dystrophie nur in den Fällen von ausgedehntem Mangel der Muskeln angenommen und hat sie in allen anderen Fällen von einseitiger Abwesenheit eines oder mehrerer Muskeln ausgeschlossen. Concetti jedoch glaubte, obwohl die Hypoplasie und die Agenesie der Muskeln bei den beiden von ihm studierten Schwestern sehr verallgemeinert war, eine Muskeldystrophie ausschließen zu können und nahm an, daß es sich um eine ausgedehnte Entwicklungsverspätung oder -hemmung des Muskelsystems, um eine wahre, angeborene und primitive „Myoaplasie“ handle, die mit der unvollständigen Osteogenese des Morbus Oppenheims und gewisser Formen der Littleschen Krankheit zu vergleichen sei. Man begreift aber wirklich nicht, warum einige Fälle als frühzeitige und unterbrochene Muskeldystrophien gelten sollen und andere nicht, nur je nach der Anzahl der fehlenden Muskeln. Doch angenommen, daß wirklich eine Beziehung zwischen den Muskeldystrophien und Agenesien bestehe, scheint es mir, daß man auf diese Weise in der Erklärung der Ätiologie und der Pathogenese des einen und des andern klinischen Krankheitsbildes keine großen Fortschritte mache. Man tut weiter nichts als die Frage zu verrücken und sie mit jener der Ätiologie der hereditären-familiären und erworbenen (primitiven) Myopathien zu identifizieren, deren Kenntnis nicht weit vorgeschritten ist. Mehr Licht entspringt den von einigen Autoren angestellten Erwägungen über die vermuteten oder angenommenen Wechselbeziehungen zwischen dem angeborenen Mangel der Muskeln und den primitiven Kernaplasien. Wenn vernunftgemäß, auf Grund der negativen Befunde alles dazu führt, den myelogenen Ursprung des Mangels der Brustmuskeln und jener der Glieder auszuschließen, so kann man nicht das gleiche sagen bezüglich der Fälle von angeborenem Mangel oder Hypoplasie der Gesichts- und der Augenmuskeln. In diesen Fällen sprach gerade Hirschberg zuerst von Aplasie der pontobulbären Kerne, die, angesichts ihrer wohlbekannten anatomischen Individualität, teilweise oder ganz, während ihrer Bildung beschädigt sein könnten, und folglich würden sie die Entwicklung des resp. der von ihnen abhängigen Muskeln ungenügend und dürftig gestalten. Möbius, der die obenerwähnte Meinung annahm und behauptete, führte an, wie dieselben Formen von motorischem Defizit der Augenmuskeln vor und nach der Geburt auftreten können, folglich schien es ihm natürlich, ein einziges pathogenetisches Agens anzunehmen, und er glaubte nicht, daß man in einem Falle von Kern-

aplasie und im ändern von Kernatrophie reden dürfe. Er drückt sich diesbezüglich folgendermaßen aus: „Bedenkt man aber, daß sich ganz gleiche Lähmungen bald nach der Geburt entwickeln können, so erscheint es als das Natürlichere, für beide Fälle, die Lähmung ante partum und die post partum, den gleichen Prozeß vorauszusetzen, nicht hier Atrophie, dort Aplasie. Freilich kommt es darauf an, was man unter Aplasie versteht. Setzt man als Ursache der Krankheit eine unbekannte Schädlichkeit, so wird der Erfolg von der Stärke und von der Zeit des Einwirkens des  $x$  abhängig. Ist etwa  $x$  von vornherein vorhanden, so wird es in dem einen Falle die Ausbildung der fraglichen Apparate während des fötalen Lebens verschieden, in dem anderen Falle diese Ausbildung so weit stören, daß schon kurzer Gebrauch den Apparat zugrunde richtet, im dritten Fall nur eine gewisse Mangelhaftigkeit des Apparates bewirken, so daß sich dieser früher als sonst im Leben abnützt. Kommt  $x$  erst von außen und zu verschiedener Zeit in den Körper, so hängt die Frage, ob Aplasie oder Atrophie, nur von der Zeit ab und würde Aplasie nur für die gedachten Fälle gelten, in denen  $x$  schon vor der fötalen Kernbildung hereinbricht.“ Aber Möbius selbst erkannte die Angreifbarkeit seiner Theorie, solange sie nicht durch die pathologisch-anatomischen Befunde eine Bestätigung würde gefunden haben. Infolge der gegen ihn erhobenen Kritiken hielt er selbst es für ratsam, später den früheren Ausdruck „infantiler Kernschwund“ durch jenen „infantiler Augenmuskelschwund“ zu ersetzen. Endlich wurde ein Beweis seiner Theorie durch Heubner geliefert. Dieser Verfasser studierte histologisch das Gehirn, die Nerven und die Muskeln eines Knaben, bei dem von der Geburt an eine stationäre, rechts teilweise und links vollständige Lähmung der beiden äußeren Recti und der Gesichtsnerven sowie Atrophie der vordern linken Hälfte der Zunge bestanden hatte. Histologisch stellte er fest: fast vollständige Abwesenheit der Kerne des VI., des VII. und des XII. Hirnnervenpaares, besonders rechts; geringe Entwicklung der Wurzeln der entsprechenden Nerven; geringe Verletzung der Zellen der Kerne des III. Paares und des N. accessorius links; vollständige Abwesenheit des Längsbündels links und geringe Entwicklung des rechten, endlich geringe Entwicklung, besonders rechts, der Substantia nigra und der Oliva superior.

Wenn wir alle die Arbeiten, die sich zugunsten oder zuungunsten der Ansichten von Möbius ausgesprochen haben, und die sehr wichtige Abhandlung Kunns nicht besprechen zu müssen glauben beschränken wir uns darauf, die Meinung Zapperts anzuführen, der nach einer genauen Durchsicht der Frage zu folgenden Schlußfolgerungen gelangt:

1. Die Bezeichnung „infantiler Kernschwund“ ist nicht aufrechtzuhalten.



2. Das Vorhandensein einer kongenitalen Kernaplasie ist, wenn auch selten, doch sichergestellt.

3. In einer großen Anzahl von Fällen, namentlich von Lähmungen im Gebiete der Augenmuskeln und des Facialis, ist eine periphere Erkrankung (Muskel, Kern) erwiesen.

4. In vivo ist die Diagnose der angeborenen Kernaplasie kaum zu stellen, bei einseitigem Beweglichkeitsdefekt des Auges und bei einseitiger Facieslähmung wohl sicher auszuschließen.

5. Angeborene echte Bulbärparalyse ist bisher nicht beobachtet worden.

6. Isolierte progressive Lähmungen im Bereiche der Hirnnerven sind beim Kinde, abgesehen von den Fällen von reiner Dystrophie sichergestellt, aber in keiner Weise von den gleichartigen, häufigeren Erkrankungen beim Erwachsenen unterschieden. In diesen Fällen besteht wohl ein Kernschwund, aber es ist kein Anlaß vorhanden, von einem infantilen Leiden zu sprechen. Ganz richtig fügt Peretz hinzu, daß es sich nicht immer um Aplasie oder Hypoplasie, d. h. um Entwicklungshemmung der Kerne handelt, sondern auch um wahre pathologische Prozesse während des intrauterinen Lebens, welche die ursprünglich gesunden Kerne zerstören. Zu diesen Formen müssen jene Kernveränderungen gezählt werden, die infolge eines Geburtstraumas auftreten oder sich in den ersten Lebensjahren entwickeln, während welcher die Hirnentwicklung und ganz besonders die der Kerne der Hirnnerven noch nicht vollständig ist. Das bisher Gesagte genügt, um zu verstehen zu geben, wie verwickelt die Frage über die Beziehungen zwischen angeborenem Mangel der Muskeln, infantiler, progressiver Muskeldystrophie und Kernaplasie ist und wie noch viele Teile der Frage der Einheit oder Mehrheit dieser klinischen Formen ungelöst bleiben. Was hingegen feststeht, ist, daß man nicht mehr getrennt, einerseits den Mangel der Gesichtsmuskeln und der Augenmuskeln und andererseits jenen der übrigen Körpermuskeln betrachten kann. Die Einheit dieser klinischen Formen wurde durch Bing, Ristorf, Jendrassik, Zappert, Higier und Abron - neit hervorgehoben. Diese Verfasser haben die Einheit der Form nachgewiesen, indem sie das hereditäre Agens und den Einfluß der Familienkrankheiten oder der Heredodegeneration in Betracht zogen. Außerdem kann uns die Bedeutung jener Beobachtungen nicht entgehen (Jendrassik, Kallaris, Bing, Higier), welche sich auf die Familien beziehen, in welchen, in derselben Generation und sogar in ein und demselben Individuum, die verschiedensten Syndrome endogener Nervenkrankheiten (Heredoataxie, Muskelatrophie, choreische und Geistesstörungen, Muskelatrophie und Nystagmus oder spastische Paraplegie usw.) sich anfangs deutlich getrennt und später vereinigt vorfinden. Das Zusammenbestehen verschiedener Krankheitsformen und ihre

mehr oder weniger große Ähnlichkeit vom ätiologischen Standpunkte aus mit den Entwicklungsanomalien führte zum unitären Begriff der Heredodegeneration Jendrassiks, in welcher unabhängige hereditäre Krankheiten durch Übergangsformen ihre eigene Individualität verlieren, um sich in eine einzige polymorphe Gruppe zusammenzuschmelzen; dessen ätiologischer Faktor nicht in schädigenden Ursachen, die in den Eltern oder auf den Keim wirken, sondern weiter entfernter — im Stammbaume — zu suchen ist.

In der Erwartung nun, daß die weiteren Forschungen und das Studium der Heredität in den einheitlichen Begriff Jendrassiks und seiner Schüler mehr Klarheit bringen, glaube ich, die Frage auf den Mangel der Brustmuskeln und ganz besonders auf die des *M. pectoralis major* beschränkend, hervorheben zu können: 1. daß dieser Muskel sehr häufig zahlreiche Varietäten in der Form und der Insertionen aufweist; so z. B. vereinigt er sich bisweilen mit dem der entgegengesetzten Seite und erinnert in dieser Weise an eine Disposition, die bei vielen Säugtieren normal ist (Romiti u. Silvestri, Titone); 2. daß er häufig bei den anencephalen Föten (7 Fälle Schepers und 1 von Le Double) und 3. beständig bei den Affen (Hartmann, Bischoff) fehlt. Alles dies ließe uns zu dem vielleicht zu einseitigen und zu exklusiven Begriffe Testuts neigen, nach dem die Muskelanomalien, einbegriffen ihr Mangel, niedrigere Dispositionen der Vorfahren ins Gedächtnis zurückrufen. „Verläßt man das Gebiet der Spekulation“, sagt er, „so findet man angesichts der Tatsachen, daß sämtliche Muskelanomalien des Menschen anatomische Anlagen nachbilden, die bei den auf der zoologischen Skala unter ihm stehenden Wesen normal sind.“ An einer anderen Stelle fügt er hinzu: „Sämtliche Dispositionen, die bei den Affen als charakteristisch betrachtet werden, treten bei dem Menschen im Zustande von Anomalien auf.“ Bezüglich des Mangels des *M. pectoralis major* fragt man sich: Warum soll man nicht in dieser Anomalie beim Menschen das Wiederauftreten einer Anlage sehen, die bei vielen Säugtieren, wie z. B. bei den nicht Clavicula besitzenden Tieren (wie beim Igel, *Ateles* [Meckel], der Meerkatze, dem Makakus) und auch beim Orang-Utan, bei dem die Schlüsselbeinportion des Muskels fehlt, normal ist. Ohne nun der zu entschiedenen Behauptung des französischen Verfassers zu folgen, können wir eine gewisse Bedeutung dem phylogenetischen Faktor in der Genese der Myoaplasie und Myoagenesie nicht von der Hand weisen. Jedoch führen sämtliche Tatsachen zur Annahme, daß außer und zusammen mit ihm unmittelbarere und wichtigere ontogenetische Faktoren mitwirken. In anderen Worten, wir könnten uns die Anomalien der Muskeln und ihre Abwesenheit erklären, indem wir sie als ein Wiederaufleben atavischer Formen betrachten, die durch schädliche, zum Teil unbekannte Einflüsse begünstigt oder verursacht werden,

Einflüsse, die während der ontogenetischen Entwicklung direkt oder indirekt auf das auf dem Wege der Bildung begriffene Muskelgewebe einwirken.

Diese Folgerungen, zu denen wir durch die Untersuchung der Fälle gelangt sind, schließen sich vollkommen den schon seit Jahren von Mingazzini über die Pathogenese der Mikrocephalie ausgedrückten Ansichten an:

„Damit das Häckel-Müllersche Gesetz“, sagt dieser Autor, „vollkommen zur Geltung komme, ist es nötig, daß kein einziges störendes Element während der regelmäßigen Entwicklung eines gegebenen Organismus oder Organes zur Geltung komme. Aber wenn im Kampfe zwischen Autogonie und Phylogonie während der Entwicklung ein störender Faktor auftritt, so werden nicht nur die atavischen Elemente, die ein vorübergehendes Leben haben, sieghaft bleiben, sondern auch die latenten werden wieder zum Vorschein kommen können und auch weiter dauern. Auf diese Art werden Produkte zustande kommen, die entweder unvollständig entwickelt oder voll der verschiedensten regressiven Anomalien sein können. Ein Wiederauftreten atavischer Charaktere ist nach Mingazzini nichts anderes „als das Zeichen, daß die Entwicklung eines Organs nicht in vollkommener und normaler Regelmäßigkeit: eine Schädlichkeit ist als nötige Bedingung dem Wiederaufleben atavischer Charaktere notwendig“.

Der atavische Charakter eines jeglichen Organs hätte also die gleiche Bedeutung einer Entwicklungsanomalie des Hirnmantels.

#### Literaturverzeichnis.

(Die Literatur bis zum Jahre 1911 befindet sich in der Arbeit Hirschfelds in Lewandowskys Handb. d. Neurol. [2], „Kongenitale Muskeldefekte“).

<sup>1)</sup> Bernhardt, M., Ein Fall von einseitigem, wahrscheinlich angeborenem Gesichtsmuskelschwund. Neurol. Centralbl. **13**, Nr. 1. 1894. — <sup>2)</sup> Bernhardt, M., Beiträge zur Lehre usw. Neurol. Centralbl. 1897, Nr. 7. — <sup>3)</sup> Bernhardt, M., Weitere Beiträge usw. Berl. klin. Wochenschr. **36**. 1899. — <sup>4)</sup> Brodmann, K., Kritischer Beitrag zur Symptomatologie usw. Zeitschr. f. Nervenheilk. **16**, 54—67. 1900. — <sup>5)</sup> Concetti, L., Sulle forme congenite agenesiche d. sist. nerveo muscolare. VIII. Congr. It. di Pediatria 1913. — <sup>6)</sup> Concetti, L., Amioplusia prim. cong. fam. Riv. Osped. 1913, Nr. 5. — <sup>7)</sup> Costantini, Consider. sur la valeur morphol. de la Polydactylie. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1911, Nr. 4. — <sup>8)</sup> Fumarola, G., Contrib. à l'étude des difform. cong. assoc. d. mains. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1911, Nr. 4. — <sup>9)</sup> Higier, H., Pathologie der angeborenen, familiären und hereditären Nerven- und Geisteskrankheiten. Arch. f. Psych. **48**, 41. 1911. — <sup>10)</sup> Jendrassik, E., Die hereditären Krankheiten. Lewandowskys Handb. d. Neurol. **2**. 1911. — <sup>11)</sup> Kollarits, J., Beitr. zur Kenntnis der vererbten Nervenkrankheiten. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **30**, 293. 1906. — <sup>12)</sup> Kollarits, J., Weit. Beitr. zur Kenntnis der vererbten Nervenkrankheiten. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **34**, 410. 1908. — <sup>13)</sup> Kunn, K., Die angeborenen Bewegungsdefekte der Augen.

Beitr. z. Augenheilk. 1895, H. 19. — <sup>14)</sup> Kunn, K., Kasuist. Beitr. zur Lehre von den angeborenen Beweglichkeitsdefekten der Augen. Ibidem H. 21. 1897. — <sup>15)</sup> Lumbeck, Kasuist. Beitr. zur Lehre von den Störungen der Schulterhaltung usw. Prag. med. Wochenschr. 1892, S. 13. — <sup>16)</sup> Merzbacher, L., Über eine eigenartige familiär-hereditäre Erkrankung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **3**, 1, Orig. — <sup>17)</sup> Möbius, J. P., Über angeborene doppelseitige Abducens-Facialislähmung. Münch. med. Wochenschr. **35**, Nr. 6—7. 1888. — <sup>18)</sup> Möbius, J. P., Über infantilen Kernschwund. Münch. med. Wochenschr. **39**, Nr. 2—4. 1892. — <sup>19)</sup> Neurath, Zur Frage der angeborenen Funktionsdefekte im Gebiet der motorischen Hirnnerven. Münch. med. Wochenschr. **54**, 25. 1907. — <sup>20)</sup> Peritz, G., Die Nervenkrankheiten des Kindesalters. Berlin 1902. — <sup>21)</sup> Schapinger, Über angeborene beiderseitige Pleuroplegie. New York med. mag. Dez. 1889. — <sup>22)</sup> van der Weide, Über angeborene Muskeldefekte. Neurol. Centralbl. **15**. 1896. — <sup>23)</sup> Zappert, J., Über infant. Kernschwund. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **5**, 305. — <sup>24)</sup> Ziehen, in: Bruns, Cramer, Ziehen, Handb. d. Nervenkrankh. im Kindesalter. Berlin 1912.

## Vorstudien zu einer Psychologie der Manie.

Von

**Paul Schilder** (Wien).

*(Eingegangen am 11. März 1921.)*

Wenn ein Mensch vor die Aufgabe gestellt ist, ein Denkproblem zu erledigen, so setzt eine Reihe seelischer Geschehnisse ein, welche nach diesem Ziel gerichtet ist, aber das Bestreben allein wird die Lösung nicht erzwingen können, wenn nicht Vorbedingungen gegeben sind. Zu diesen gehören etwa: eine entsprechende Sachkenntnis, die Fähigkeit, Für und Wider überschauen zu können, das Freisein von trübenden Affekteinstellungen. Diese Vorbedingungen lassen sich in zwei Gruppen teilen, deren eine alles umfaßt, was geistiges Erbe und Konstitution ist, deren andere allen Neuerwerb des Individuums enthält und alle seine besonderen Erlebnisse. — Sehr ähnliche Erwägungen müßte man anstellen, um sich klarzumachen, warum der Wille zu einer bestimmten Innervation keineswegs diese zur Folge haben muß, warum der Wunsch, einen Gegenstand vorzustellen, diese Vorstellung nicht immer erweckt. — Es handelt sich also offenbar um ein wichtiges Prinzip in der Dynamik psychischen Geschehens. Diese Dynamik wird aber nicht nur von Vorsätzen und Entschlüssen beherrscht, sondern auch von Trieben, Einstellungen. Andernteils erscheinen im Verlaufe seelischer Geschehnisse ja nicht nur Gedanken, Innervationen und Vorstellungen, sondern auch Gefühle. Schließlich wird z. B. das Ausbleiben eines Denkresultates eine ganze Kette immer neuer Versuche hervorrufen können, einen Gefühlston der Mißstimmung über das Gesamterleben breiten, das Erreichen des Denkzieles kann hinwiederum ein Gefühl der Befreiung, der Heiterkeit erwecken und Anlaß geben zu einer erhöhten Tätigkeit. — Aber, wie schon betont, auch das Auftreten von Gefühlen und Maß und Intensität dieser Gefühle, sowie auch ihr Ausdruck sind von „Konstitution“ und „Disposition“ abhängig. Wenn etwa drei Darbende, deren äußere Verhältnisse man möglichst gleich denken möge, jeder die gleiche beträchtliche Summe Geldes erhalten würde, so wird das Gefühl des Glückes bei ihnen sehr verschieden sein. Es werden sowohl die psychischen Erlebnisse als auch die Entäußerung dieser Gefühle sehr verschieden sein. Aber nicht nur

das, auch die Nachwirkung dieses Erlebnisses wird sich auf verschiedene Zeitstrecken bemerkbar machen. Bei der sorgfältigsten individual-psychologischen Betrachtung wird sich immer nur ein Teil der Gesamtreaktion von Erlebnissen ableiten lassen, den anderen Teil wird man der „Konstitution“ zur Last legen müssen.

Ähnliche Gedankengänge sind ja den Psychiatern geläufig. Die reaktiven Depressionen hat man ja mit ähnlichen Gedankengängen dem Verständnis nähergebracht. Reiss<sup>1)</sup> hat aber zwischen endogenen und reaktiven Depressionen alle möglichen Übergänge finden können. Auch das Vorkommen „reaktiver“ Manien ist bekannt. Systematische Untersuchungen über die „Dynamik“ der Affekte in dem oben angedeuteten Sinne stehen meines Wissens aber bisher aus.

Fall 1. Marie Z., 19 Jahre, in der psychiatr. Klinik der Univ. Wien vom 1. II. 1920 bis 26. V. 1920.

Nach den Angaben der Verwandten normal entwickelt, hat gut gelernt, war gutmütig, heiter, religiös. Zwei Geschwister. Eltern gesund. Am 28. Oktober 1918 kam sie nach Klosterneuburg in die Irrenanstalt, wo sie bis 15. III. 1919 verblieb. Sie war zu Hause in einem ständigen Bewegungsdrang gewesen, machte zwecklose Eisenbahnfahrten, verschwendete Geld. Lachte, sang viel, geriet aber auch leicht ins Weinen. Sah aber auch Menschen, welche zum Fenster hereinschießen wollten. Hatte Angstzustände. Nach der Krankengeschichte der Irrenanstalt: Gelegentlich zurückhaltend, meist aber schnippisch, gerät leicht in Erregung, gibt unpassende Antworten, ist heiter. Zeitweise gereizt. Zeigt eine Wunde am Arm, ein Major habe zum Fenster hereingeschossen. Spricht den Arzt mit „Du“ an, rechnet schlecht. Das Jahr habe 360 Tage. Die Donau münde in einen Bach in Ungarn. Ist von einer läppischen Heiterkeit. In der Folgezeit: Maniert, großsprecherisch, theatralisch, meist heiter, kindisch, nur selten mißgestimmt, verdrossen, trotzig. Zu Hause beschäftigte sich die Pat. etwas im Haushalt. Vor der Einbringung wurde die Pat. wieder lebhaft und erregt.

In der Klinik erwies sich die Pat. als lebhaft und erregt, bei völliger örtlicher und zeitlicher Orientierung. Sie ist guter Laune, zu Scherzen geneigt. „Ich bin gegen alle grob, auch gegen einen Doktor, das macht mir nichts!“ „Ich bin immer lustig, auch wenn alle sterben, mach ich mir nichts draus!“ Sie spüre Schmerzen in den Füßen, könne nicht schlafen. Lebhaftes Aufmerksamkeitsvermögen für die Umgebung. Abspringend. „Die Männer haß ich, einmal habe ich hoffnungslos geliebt.“ Die Periode sei in Ordnung, sie habe noch mit keinem Mann geschlechtlich verkehrt. Bewegungsreich. Sehr laut und lärmend. Scherzend: „Ich hab den Verfolgungswahn.“ Fortwährend lachend: „Ich bin so krank, ich bin zu stolz, um jemandem zu beichten. Ich freß alles selbst hinunter, das kommt in der Nacht.“ 1917—1918 sei sie in der Irrenanstalt Klosterneuburg gewesen. Dort fühlte sie sich verfolgt. Sie war von einem Major für ein militärisches Bureau engagiert worden. Den Major liebte sie. Er lockte sie einmal in sein Zimmer und wollte ihr Gewalt antun. Der Revolver des Majors entlud sich bei der Balgerei, die entstand, der Schuß verletzte ihn an der Brust, die Pat. an den Knien. Dann sei sie ihm entflohen. — In Klosterneuburg sah sie nur immer wieder den Major vor sich, der sie vergewaltigen wollte. Sie dachte auch, es sei ihm gelungen, sie zu vergewaltigen. Sie bildete sich ein, schwanger zu sein, und alle verachteten sie.

<sup>1)</sup> Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein usw. Diese Zeitschr. 2. 347. 1910.

Diese Angaben wiederholt die Pat. immer wieder. Während des ganzen Aufenthaltes in der Klinik war ihr Verhalten im Grund das gleiche; sehr erotisch und kokett, drängte sie sich an die Ärzte. In ihrer Zelle die größte Unordnung; sie putzt sich mit Bändern und Tüchern, der Ideengang abspringend, ideenflüchtig. Heiterkeit, motorische Erregung, ist in fortwährender Bewegung. Witzelnd, häufig etwas maniert. Zu Zornesausbrüchen, Losschlagen geneigt. Bei dem Versuche tieferen Eingehens auf Jugenderlebnisse u. dgl. Witze, Abspringen. Schreiblustig, träumt sehr viel. Über diese Träume gab sie gut Auskunft, schrieb sie auch nieder. Der Typus dieser Träume sei an drei Beispielen veranschaulicht:

Ich bin mit meinem Bruder auf der Wiese gelegen und habe die Ziegen auf der Weide gehalten, er hat auf der Flöte gespielt. Ich hatte eine Wut, sprang auf und sagte zu ihm: Wir wollen die Ziegen melken. Ich zog dann die Euter, und mein Bruder hielt den Hut unter, mein Bruder sagte, ich solle nicht so ziehen, damit es nicht so lang wird. Wir tranken dann die Milch aus dem Hut. Wir haben dann die Ziegen nach Hause getrieben, und die Mutter bemerkte, daß die Ziege wenig Milch hatte und der Euter weich sei. Ich sagte, daß wahrscheinlich das Zicklein getrunken hat, dann gestand ich, daß ich sie getrunken hatte.

Ich war auf einer Tanne oben und jagte nach einem Eichhörnchen, wir sprangen von einem Ast zum anderen und dann von einem Baum zum anderen, sie standen sehr dicht. Dann ließ ich mich zum Stamm hinunter. Ich riß mir am Oberschenkel die Haut auf, ich sah einen tiefen Riß und viel Blut. Unser Doktor sagte, das seien nur nervöse Bewegungen, und ich solle wieder nach Klosterneuburg. Mein Bruder gab Terpentin auf die Wunde. Ich sagte dem Doktor, ich werde ihn erschießen, bevor ich nach Klosterneuburg gehe, damit er wisse, daß ich verrückt bin. Mir kann nichts geschehen, ich komme höchstens in die Irrenanstalt. —

(Bruchstück.) Auf einmal kam mein Kusine und holte mich zu einem Spazierritt ab; wir ritten dann durch einen Urwald und kamen in die entgegengesetzte Richtung über den Saubach, und der ist wirklich verhext. Nun so ritten wir und immer kamen wir an denselben Ort. Ich entschloß mich niederzulegen und zu schlafen, der Kusine ging entlang des Wassers und riß junge Bäumchen aus, um zu sehen, wo wir schon überall waren. Auf einmal schrie eine Hexe. Als ich sie sah, schrie ich auch und klammerte mich fest an Peperls Arm, daß dieser laut aufschrie. Dann bekam ich so eine Wut und haute mit dem Bäumchen fest drauf los.

Der Fall ist als Manie aufzufassen. Das gelegentlich beobachtete Grimassieren, die leichte Manieriertheit können an dieser Diagnose nichts ändern.

Die Erkrankung der Patientin wird eingeleitet durch ein aufwühlendes Erlebnis. Sie erleidet einen Vergewaltigungsversuch. Dieses Erlebnis ist objektiv nicht beglaubigt. Die Art, wie die Patientin darüber berichtet, macht es aber wahrscheinlich, daß es stattgefunden hat. Die Details sind aber sicherlich Ausschmückung. Es ist übrigens für die Schlußfolgerungen gleichgültig, ob es sich um Phantasie oder Wirklichkeit handelt. Daß ein entsprechender „Komplex“ zu Beginn der Erkrankung vorlag, ist durch die Angaben der Angehörigen und durch den Aufnahmebefund der Irrenanstalt bewiesen. Er bestand jedenfalls zu einer Zeit noch, als manische Symptome das Bild beherrschten. Der Komplex hat den Angaben nach eine hysteriforme Ausbildung erfahren. Die versuchte Vergewaltigung wird zu einer geglückten.

Besteht eine Beziehung zwischen dem Komplex und der Manie? Kann ein aufregendes und unbefriedigendes Erlebnis wesentlich werden für die Entbindung von Heiterkeit, Bewegung und Ideenflucht?

In dieser Beobachtung steht nur wenig Material für die Beantwortung zur Verfügung. Ich habe zunächst versucht, in den Träumen Anhaltspunkte zu finden. Diese Träume zeigen aber folgendes: Sie sind bunt, bewegungsreich, vielfarbig, haben eine Fülle an Details. Die ruhelose Bewegung wird von der Träumerin selbst geleistet oder erscheint in der Außenwelt (Ritt). Die Tagesinteressen nehmen einen breiten Raum ein. Die Träume weisen eine sinnvolle Struktur auf. Erotisches bricht (in hier nicht wiedergegebenen Stücken) stark und unverhüllt hervor. Mit einem Wort: Der Unterschied zwischen dem Erleben des Traumes und des Wachens ist nicht groß. Auch im Traume gebärdet sich die Patientin als Manische. Nur daß im Traume auch die Szenerie „manisch“ ist. Diese Träume erinnern in vielen Punkten an Wachträumereien. Man glaubt, aus ihnen eine geringe Schlaftiefe ablesen zu können. Jedenfalls war ein tieferes Eindringen in die seelische Dynamik auf diesem Wege nicht möglich.

Es kann aber folgendes vermutet werden, unbefriedigende und erregende Erlebnisse müssen ja seelische Abwehrreaktionen in Gang setzen. Der Verlauf einer solchen Abwehr und Verarbeitung ist aber bestimmt durch Momente, welche außerhalb des unmittelbaren Erlebnisses liegen. Es könnte Tieferliegendes zum Durchbruch kommen. Bildlich: Es können Schleusen eröffnet werden, aus denen manisches Fluidum ausströmt.

Es ist zu beachten, daß der Komplex im Beginne der Manie noch besteht und den Hintergrund abgibt für die manischen Erscheinungen. Es ist deskriptiv scharf zu unterscheiden zwischen dem seelischen Selbstgenügen, dem fortwährenden wunschlosen Genießen, das wir bei einer Reihe Schizophrener sehen können, und jenem unruhigen, bewegten Zustand der allermeisten Manischen. Auch jene, welche nicht zu Zornausbrüchen neigen, sind durch kein erreichtes Ziel zur Ruhe zu bringen. Es eröffnet sich sofort ein neues Ziel, das in Unruhe und Hast erstrebt wird. Die motorische Unruhe kann als Beweis dafür gelten, daß es für den Manischen nichts Endgültiges gibt, daß ihm das Erreichte sofort entwertet ist. So daß es auch von diesem formalen Standpunkt aus als denkbar erscheinen muß, daß ungesättigte Komplexe tieferer Schichten bestehen geblieben sind.

Es bleibt also das Problem bestehen, ob nicht unerledigte Komplexe das Reservoir „manischen Fluidums“ eröffnen können.

Über dieses Reservoir zunächst einige Erwägungen: Eine schizophrene Patientin Paul. Skr.<sup>1)</sup> erleidet eine schwere katatone Phase

<sup>1)</sup> Der Fall wird andernorts ausführlich mitgeteilt.



von fünftägiger Dauer, sie ist verwirrt, unzugänglich, motorisch erregt. Der Inhalt dieses Erlebens konnte katamnestic festgestellt werden. Ein „altes Gesicht“, der Herrgott, eine deutliche Ersatzfigur für den innigstgeliebten, verstorbenen Vater, will mit ihr schlafen, die Mutter tritt hindernd dazwischen; sie wird vom Teufel geholt. Die Patientin ist das Höchste der Welt, weil sie kupplerische Pläne ihrer Mutter vereitelt hat. Es schließt sich an diesen Verwirrheitszustand eine Phase ausgesprochener manischer Erregung an, die allmählich abklingt. Hier ist es also eine Wunscherfüllung (wenigstens eine teilweise), welche die manische Erregung bedingt und zur Folge hat. Wir wissen aber, daß nicht jedes „Wunscherfüllungsdelir“ derartig nachwirkt. Es muß also angenommen werden, daß noch andere „biologische“ Motive hier hineinspielen.

Eine Reindarstellung dieses biologischen Mechanismus gibt der folgende Fall:

Fall 2. Otto E., 17 Jahre alt. In der Klinik vom 4. bis 27. XII. 1920.

Nach den Angaben der Verwandten mit 5 Jahren Friesen. 1 Jahr später epileptische Anfälle, meist ein- bis zweimal jährlich, später häufiger. In den Sommermonaten bleiben die Anfälle aus. 4 Tage vor der Aufnahme 4—5 Anfälle an 1 Tage. Seither war der Patient verwirrt. Anfälle mit Zungenbiß, Verletzung am Auge, ohne Secessus urinae. Nach den Anfällen, die als epileptische geschildert werden, Schlaf. Der Vater leidet an Bleivergiftung, er hat selten ähnliche Anfälle wie der Sohn.

Bei der Aufnahme und nachts ist der Pat. sehr unruhig. Somatisch: Rechtes Auge blutunterlaufen. Ecchymosen. Morgens logokloniert er: „Noch einmal.“ Starrer leerer Gesichtsausdruck. Nennt auf Befragen Namen und Alter. (Wo sind Sie?) „II. Bezirk. (Und jetzt?) „Wo Sie . . .“ (Ratlos.) Behält kataleptiform die ratlose Geste der Hand bei. (Jahr?) „1902 . . .“ (Krank?) „Ja, Nervenankfälle . . . Vorgestern hab ich die ganze Nacht aufgeschrien, hab Schmerzen gehabt. Es ist aus mit mir . . . Sie haben mir zu trinken gegeben . . . Dann war ich in einem Bad.“ (Wer bin ich?) „Herr Doktor.“ (Spricht langsam und mühsam.) „Zu Hause . . . zu Hause . . . zu Hause . . .“ (Logokloniert.) (Bilder gesehen?) „Was für Bilder . . . ich bin ja . . . bei . . . bei . . . das Ganze war nur deswegen, weil es sind zusammengestanden und da hat man wie eine Leiche . . . dann hat er mich in eine Anstalt geführt. Da hat er so aufgeschmiert und eingestochen.“ Beginnt in mühsam abgehackter Weise von den letzten Erlebnissen zu erzählen. Ist im allgemeinen interesselos für die Umgebung und ist nur wenig ansprechbar, fängt aber doch einzelne Brocken auf, die er logoklonierend wiederholt. Während der Untersuchung sagt er: „Es muß mir wer was gegeben haben, sonst könnt ich nicht so stinken.“ (5 × 7?) Logokloniert 5 . . . dann „Es tut mir zu weh . . . ba . . . ba . . .“ (5 × 7?) „Im Rechnen war ich immer . . . war . . . war . . . ba . . . ba . . .“ In den nächsten Tagen unverändert. Am 8. XII. äußert er, er werde jetzt beten. Der Herrgott habe ihm gesagt, er werde noch 53 Jahre leben. Am 10. XII. ist der Pat. klar und geordnet, ist lustig, gesprächig, läuft bei der Visite mit, redet drein. Sagt einem Arzt: „Sie gefallen mir, in sie bin ich verliebt.“ Über seine Erlebnisse gibt er gut Auskunft. Nach den Anfällen begann er zu schreien und schrie die ganze Nacht hindurch. Er hatte Angst, daß er sterben werde. Er glaubte, daß man ihn im Auto ermorden werde, dann daß er mit Leichenpulver verschüttet werde. Er fühlte, wie er kalt wurde. Er wurde eine Leiche, die sehr stark gestunken hat, er ver-

breitete eine Seuche rings herum und sah auch die anderen sterben. Den Hofrat hielt er für einen Polizeirat . . . den Pat. hing das Fleisch herunter. Die Seuche hatte er dadurch in die Welt gebracht, daß er als Toter einen Tag lag . . . Die Leute sprangen aus dem Fenster. Auch der Vater war — so dachte er — von der Pest hinweggerafft. Dreimal starb der Pat. Bevor er starb, wollte er der Schwester einen Zettel mit einem Erkennungswort geben. Er wollte nämlich wieder, auf-erstanden, seine Schwester heiraten. Die Schwester sollte den Mann, den sie heiratet, als ihren Bruder dadurch erkennen, daß er ihr das auf dem Zettel geschriebene Lösungswort sagt . . . Dann kam der Herrgott und sagte, er sei jung und ehrlich, er habe auch den Vater nicht verraten, der ihn mit Leichenpulver vergiften wollte; deshalb solle an seiner Stelle der Vater, der ohnedies 50 Jahre alt sei, sterben. Da spürte er, wie der Körper warm wurde und das frische Leben kam. In den folgenden Tagen hält die manische Erregung an, sie steigert sich sogar: Schreit und schimpft lebhaft über andere Patienten, witzelnd, bewegungsreich, guter Dinge, abspringender Gedankengang. Dabei faßt er gut auf. Beschreibt Bilder gut. Bis zum Tage der Entlassung (26. XII.) allmähliches Abklingen der Manie.

Es liegt keine Veranlassung vor, die Serie epileptischer Anfälle psychologisch zu deuten, ebenso muß die nachfolgende depressive Phase als unmittelbare Darstellung der physischen Vernichtung aufgefaßt werden, das allmählich anschwellende und wieder abschwellende manische Stadium kann wiederum nur als Reflex der biologischen Restitution angesehen werden. Es ist beachtenswert, daß Komplexe (Heirat mit der Schwester, Tod des Vaters) in die Höhe gerissen werden und am Übergang der depressiven in die manische Phase auftauchen. Sicherlich ist aber der Komplex nicht Ursache der depressiven Phase und seine Lösung nicht Ursache der manischen Phase. Die „Manie“ ist hier ein somatisch-biologischer Vorgang im „Reservoir“.

Die bisherigen Erwägungen führen zu folgenden Gesichtspunkten: Es gibt somatogene, biologische Schwankungen im „Reservoir“. Aber das Reservoir kann angerufen werden sowohl dadurch, daß ein Komplex eine teilweise oder vollständige Lösung erfährt, als auch dadurch, daß ein Komplex eine Lösung nur fordert.

Ein solcher ungelöster Komplex liegt in der nun folgenden Beobachtung vor:

Fall 3. Marie M., 24 Jahre alt, in der psychiatrischen Klinik vom 13. XI. 1920 bis Februar 1921.

Die Pat. hatte am 11. XI. Veronal in selbstmörderischer Absicht genommen. Am Abend des 12. XI. nach vorausgegangener Benommenheit große Unruhe. Schreit, lacht, singt. Will im Hemd ins Stiegenhaus. Spricht mit ihrem kürzlich verstorbenen Vater. Ist desorientiert, am nächsten Tag aus dem Peripheriespital in die Klinik.

Antwortet abschweifend, ist räumlich und zeitlich nicht orientiert. Zeigt eine leicht manische Erregung. Sie gibt an, sie sei 4 Monate im Wilhelminen-Spital gelegen, erst mit Perikarditis, dann mit Gonorrhöe<sup>1)</sup>. Sie sei hergefahren, weil

<sup>1)</sup> Nach der von dort eingeholten Krankengeschichte vom 12. VII. 1920 bis 10. XI. 1920 wegen Arthritis gonorrhoeica, Polyarthritis und Endometritis behandelt. Beginn zirka 4 Wochen vor der Aufnahme. Geheilt entlassen.

man ihr sagte, der Vater sei hier. Sie spricht immer von diesem. „Der Vater ist im Grübl am Ottakringer Friedhof.“ Er hat gesagt: „Hast auch Platz!“ sagt: „Bin schon gestorben.“ Auf einen Einwand: „Sie sind wahrscheinlich Herrgott.“ Auf die meisten Fragen: „Ich bin beim Vater im Grübl.“ Fer „Ich hab im Leben nicht anderes gegessen als Gift.“ Dann zeitweise ganz ordnet. Benimmt sich so, als sehe sie den Vater neben sich im Bett. Der Vater im Mai dieses Jahres gestorben. Einfachste Fragen ( $2 + 2$ ): „... Ich weiß momentan nicht.“ ( $2 \times 5$ ?) „Ich muß erst Vater fragen...“ (Wie viele Beine das Pferd?) „Morgen sag ich es bestimmt, bis ich es mit dem Vater besprochen hab.“ Einen vorgehaltenen Bleistift bezeichnet sie als Schokolade. Vor einem sei sie mit einem Liebhaber gegangen, dieser Schuft habe sie verlassen, als sie von der Gonorrhöe, die sie von ihm hatte, ins Spital kam.

Auch in den nächsten Tagen, es gehe ihr ausgezeichnet, sie sei tot, der Vater habe sie geholt, sie sei mit ihm zusammen im Grübl. Manisch. Gelegentlich: den Arzt für einen Pfarrer. Dann wieder, ob er zum Heurigen gehe. Verlangt einen Tschik. Will den Franzl (ihren Liebhaber) umbringen, ihm die Gurgel abschneiden. Am 20. XI. erklärt die Pat., in der Nacht komme der Vater zu ihr und zupfe. Dabei stets lustig, bewegt, bummelwitzig bei abspringender Aufmerksamkeit. Die Orientierung ist jetzt eine vollkommene.

Somatisch ist als Folge der Veronalvergiftung Nystagmus rotatorius rechts und links nachweisbar und Vorbeizeigen in beiden Armen nach auswärts. Schwindel. Fallen nach hinten<sup>1)</sup>. — Die Schmerzempfindung und der Rachenreflex sind etwas herabgesetzt. Keine Druckpunkte.

In der Folgezeit hält die manische Stimmung an. Doch ist die Pat. über das orientiert, was zum Selbstmordversuch Anlaß gegeben hat. Sie sei unglücklich gewesen über den Tod ihres Vaters (Mai 1920), ihre 65jährige Mutter habe in kurzer Zeit wieder geheiratet. Ihr Geliebter habe sie angesteckt, habe sie verlassen und lebe jetzt mit einer anderen. Den Selbstmordversuch machte am Grabe des Vaters einen Tag nach ihrer Entlassung aus dem Spital. Bei den Berichten kommt ein sehr starker depressiver Affekt zustande, der aber schließlich in ausgelassene Heiterkeit umschlägt.

Die Liebe zum Vater ist überhaupt der beherrschende Zug ihres Seelenlebens. Hierfür ließ sich ein experimenteller Beweis erbringen. Die Pat. erwies sich leicht hypnotisabel. In der Hypnose erhielt sie den Befehl, etwas Angenehmes zu sehen; daraufhin sah sie ihren Vater vor sich, streckte sehnsuchtsvoll die Arme nach ihm aus und rief: „Mein Vaterl, mein Vaterl.“ Erweckt, war sie völlig amnestisch für das in der Hypnose Erlebte. Sie war stark deprimiert, ohne eine Ursache zugeben. Diese Depression schlug plötzlich in eine erhöhte Heiterkeit um, klatschte in die Hände und machte fröhliche Bemerkungen. Dieser Versuch wurde nach einigen Tagen mit dem gleichen Erfolg wiederholt. Die Pat. gab an, vor Eintritt des hypnotischen Schlafes ein besonders angenehmes Gefühl der Wärme im ganzen Körper gehabt zu haben. Nach dem Erwachen klagte sie über Kopfschmerzen. Über den Vater berichtet sie, sie habe ihn immer besonders gern gehabt. Sie war auch sein Liebling. Als sie mit 16 Jahren an einen älteren Mann verheiratet wurde, hielt sie bei ihm nur deshalb aus, weil es ihr Freude machte, den Vater zu beschenken und zu unterstützen. Als Schulkind schwänzte sie die Schule, um dem Vater — der Kutscher war — zu fahren. Sehr charakteristisch ist ein Trauma: Sie sah einen großen, sehr mageren Mann, der wie ein Skelett dalag, er war umgeben von kleinen Kindern, die alle tot in Truhen lagen. Sie glaubte, der Mann auch tot. Plötzlich erhob er sich und schaute sie an. Sie erschrak und ging aus dem Saal.

<sup>1)</sup> Fremel und Herrschmann werden über diese Dinge ausführlich berichten.

Zimmer. — In diesem Traum meint sie, der Vater habe sich angezeigt und erzählt, wie sie bei dem Tode des Vaters das aus dem Sarge rinnende Leichenwasser aufgewischt hätte. Mit ihren 5 Geschwistern (die alle geistesgesund sind) steht sie jetzt gut. Der Traum ist wohl als Ausdruck kindlicher Eifersucht gegen die Geschwister aufzufassen. In den letzten Tagen des Dezember wird sie oft traurig und weinend angetroffen, sie denke an den Vater. „Niemand hat den Vater so gern wie ich.“

Gegen die Mutter äußert sie unverhüllte Abneigung und Haß. Oft droht die Pat., sie wolle sie umbringen, weil sie wieder geheiratet hätte. Sie hat das im Traum auch ausgeführt.

In der Klinik faßt sie Zuneigung zu einem Arzt. Wiederholt äußert sie, sie möchte dessen Frau am liebsten umbringen.

Ihre erste Depression hatte die Pat. mit 16 Jahren. Sie war damals verliebt in einen älteren, etwa 40jährigen, verheirateten Mann, wagte aber diese Liebe nicht zu äußern. Die Frau hat sie in Gedanken ermordet. Sie machte damals auch einen Selbstmordversuch. Nach einigen Monaten wurde sie wieder lustig. Die genaue zeitliche Datierung dieser und anderer depressiver und manischer Phasen ist nicht zu eruieren. Jedenfalls hat die Pat. ein bewegtes Leben geführt, war Pflegerin, hat eine Gefängnisstrafe von 3 Monaten wegen Hochstapelei — sie trat als Baronin auf — verbüßt. Über eine Reihe von Details verweigert die Pat. Auskunft. Die Wut gegen ihren früheren Geliebten ist andauernd, sie träumt, er wolle sie erschießen, oder sie mache ihm Vorwürfe u. dgl. Zu einem tieferen Eingehen z. B. auf die Kindheitsgeschichte ist sie nicht zu bringen.

Die auf der Veronalvergiftung beruhenden Symptome sind gegen Ende der Beobachtung nur in sehr geringem Grade mehr nachweisbar.

Sicherlich handelt es sich um eine zirkuläre Psychose. Die jetzige Phase der Psychose schließt an einen Selbstmordversuch durch Veronal an. Der Selbstmordversuch ist hinlänglich in der Untreue des Geliebten, in der Erkrankung an Gonorrhöe, in dem Tod des Vaters und der Wiederverheichung der Mutter motiviert. Die halluzinatorische Psychose unmittelbar nach dem Selbstmordversuch stellt das Erlebnis mit dem Vater in den Vordergrund. Am Grabe des Vaters hat sie auch den Selbstmordversuch unternommen. Auch in der Manie ist dieser Komplex ständig nachweisbar. Besonders deutlich zeigt das der Hypnoseversuch. Sie halluziniert spontan den Vater, als sie den Befehl bekommt, etwas Angenehmes zu sehen. Depressiver Affekt nach der Hypnose (trotz der Amnesie), dann erhöhte Heiterkeit. Man kann annehmen, daß die Depression in ursächlichem Zusammenhang mit der Manie steht. Es ist nicht auszuschließen, daß die Zwischenschaltung des Veronals für die Eröffnung des „Reservoirs“ mitbestimmend war. Das berührt das Grundproblem nicht. Es ist bemerkenswert, wie der Kummer der Patientin durch die Manie nur übertönt wird. Es ist diese Manie nicht die erste Erkrankung. Die erste Erkrankung schließt an an einen Liebeskummer. Man darf vermuten, daß der Ödipuskomplex auch in diese erste Depression mit nachfolgender Manie mit hineingespielt hat.

Auch in der folgenden Beobachtung ist der Tod des Vaters das auslösende Moment für die Depression, der die Manie folgt.

Fall 4. Elisabeth A., 21 Jahre alt, in die psych. Klinik aufgenommen am 26. X. 1920.

Die objektiven Angaben stammen von der Mutter und vom Onkel (der Psychiater ist). Vater starb 1917 an progressiver Paralyse. Eine Schwester des Vaters hatte eine kurzdauernde Melancholie. Eine Kusine des Vaters seit mehreren Jahren in einer Irrenanstalt wegen Verfolgungswahn. Ein Vetter des Vaters starb durch Suicid. Die Pat. ist das zweite Kind von drei Geschwistern, von denen das älteste im Alter von zwei Jahren an Diphtherie starb. Die Pat. zeigte keine Erscheinungen hereditärer Lues. Sie lernte frühzeitig sprechen und laufen. Von Kinderkrankheiten Keuchhusten und Masern. In der Schule lernte sie gut, faßte rasch an, vergaß aber auch rasch. Mit 11 Jahren erste Menses. 1914 trat Müdigkeit und Gefühl der geistigen Unzulänglichkeit zeitweise hervor. 1917 starb nach längerer Erkrankung der Vater. Die Mutter wurde an der Brust operiert. Die Pat. kränkt sich sehr. Mai bis September 1918 Melancholie. Von da ab Herbst und Winter expansiv, Frühjahr und Sommer depressiv. Gegen die Mutter ist sie grob, eigensinnig und sprunghaft. Während der melancholischen Phasen appetitlos.

In der Klinik zeigt die Pat. eine ausgesprochene manische Vielgeschäftigkeit; sie schreibt sehr viel, spricht viel. Sie ist abspringend im Gedankengang, ist bewegungsreich. Doch wird die äußere Ordnung des Gedankenganges nie gestört. Sie sucht Gesellschaft, will immer von den Ärzten unterhalten sein. Die Grundstimmung ist ausgesprochen heiter, doch schieben sich sehr viele depressive Elemente ein. Sie ist leicht zum Zürnen und Weinen zu bringen. Die äußeren gesellschaftlichen Formen werden innegehalten. Ihr Selbstbewußtsein ist im allgemeinen gesteigert; der unmittelbare Anlaß zur Einlieferung in die Klinik war gewesen, daß sie eine Nacht bei einem jungen Mann verbrachte. Sie war damals menstruiert. Zu einem Geschlechtsverkehr ist es nicht gekommen. Sie erzählt unumwunden von einer Fülle kleiner Abenteuer mit Männern, die alle recht harmlos verlaufen sind. Auch in der Klinik ist sie sehr erotisch, beteuert immer wieder ihre Liebe zu einem verheirateten Arzt, dem sie sich auf alle Weise zu nähern versucht.

Die Analyse deckte auf eine ungemeine Anhänglichkeit und Zärtlichkeit für den Vater. „... Mit 5 Jahren trug ich eine Puppe, die ich zerbrochen hatte, zu Doktor, als ich 6 Jahre alt war, wünschte ich mir, der alte Hausarzt möge mich küssen... Ich war schon als Kind sinnlich erregt, wenn ich geküßt wurde, sogar wenn mein armer Papa mich küßte... mit 16 Jahren nahm er mich noch auf den Schoß und hätschelte mich... Ich dachte, ein Vater kann zu seinem Kind gar nicht so zärtlich sein...“ Mit 12 Jahren dachte sie, sie würde den Vater heiraten. „er war ihr im Charakter so ähnlich, sie dachte, wenn sie mit ihm verheiratet sei, würde sie ihn glücklicher machen als die Mutter. Sie ließ sich von der Mutter gerne über die Werbung des Vaters, über die Verlobung usw. erzählen. Schon als Kind hing sie besonders am Vater. Sie konnte nicht einschlafen, wenn er verreist. Sie mußte immer denken, er ginge in den Wald und dort erschieße man ihn. Im Jahre 1913 verlor der Vater sein Vermögen, es gab viel Zwist im Haus. 1915 erkrankte der Vater, die Erkrankung stimmte die Pat. sehr traurig. Sie besuchte ihn oft in der Irrenanstalt. 1917 starb er, die Pat. war nun sehr traurig. Sie hatte auch Zwangsvorstellungen, sie sei schuld, daß der Papa krank geworden sei, weil sie ihn durch Lachen geärgert hatte. Auch die Mutter hat ihr einmal etwas Ähnliches gesagt. In der Melancholie, die nun folgte, wollte die Pat. nicht essen und sprechen. Sie kam sich minderwertig vor, wollte sich nicht anziehen.

Mit der Mutter hat sich die Pat. nie vertragen, sie hat sie nie gern gehabt. Sie hat während der vorangehenden Manien sehr häufig von der Mutter geträumt, da diese sie beschimpfte und sekkerte. Auch während der jetzigen Beobachtung kehren immer solche Träume wieder: „Träumte sehr unangenehm, daß mich

meine Mama und meine Schwester entsetzlich sekkierten. Wachte auf, schlief wieder ein und träumte dasselbe weiter. Ich weinte die ganze Nacht.“ Derartige Träume kamen immer wieder. Tagsüber äußert die Pat. immer wieder Besorgnisse, was denn sei, wenn sie entlassen würde, ob die Mutter sie nicht allzu sehr quälen würde. Sie hat oft gedacht, sie müsse die Mutter erschlagen. Sie sei als Kind schon zornig gewesen, habe ihre Puppe hingehauen, habe allerdings geweint, wenn sie zerbrach. Erotische Komplexe drängten sich immer wieder vor. Sie erzählt von den Abenteuern, Verlobungen. In den Träumen kommen diese Motive wiederholt zum Ausdruck. Sie träumt von Hochzeitsreisen. Diese Träume sind wiederum sehr reich an Details. Ein Teil eines derartigen Traumes sei wiedergegeben: Sie träumte von ihrem Bräutigam, der dem Ref. aber merkwürdig ähnlich sah, er war krank und lag im Bette. Er hatte Grippe. Sie machte ihm Umschläge. Sie waren allein, er war sehr zärtlich, er versprach, daß er sie trotz der Krankheit heiraten würde. (Im weiteren Verlauf des Traumes Verlobungsfeier und Hochzeitsreise.) Zu diesem Traum ist zu bemerken, daß damals der Arzt, den sie zu lieben angab, an Grippe erkrankt war, so daß die Liebesfigur des Traumes aus Verschmelzung dreier Figuren entstanden ist. Die Pat. klagt über sexuelle Unbefriedigung, sie betont immer wieder, sie werde nach der Entlassung ein Verhältnis beginnen. In einem ihrer Träume erscheint dieses Motiv in der Form, daß ihr ein Mädchen, das auf einer Redoute fortwährend die Kleider wechselt, Anspielungen macht, die Pat. habe nur ein Kleid. In einigen Skizzen, die sie schreibt, spielt das Thema der Prostitution und des lockeren Lebenswandels eine sehr große Rolle. In einem Traum wird das Zusammensein mit dem Bräutigam durch das Schimpfen der Mutter gestört.

Die Pat. neigt zu lauten Klagen und Weinausbrüchen. Sie jammert dann, sie sei im Sommer melancholisch und könne im Winter ihr Leben auch nicht genießen. Sie äußert Angst vor der Melancholie. Wiederholt träumt sie, sie sei melancholisch, liege regungslos im Bett und wolle nicht aufstehn. Bei der Erzählung solcher Träume kommen wohl auch Äußerungen wie „ihr Leben sei verpatzt“. Sie berichtet, schon als Kind habe sie in Gesellschaft oft nicht reden können. Sie habe sich oft Vorwürfe gemacht, daß sie gegen ihren Vater zu wenig zärtlich sei. Die Geschichte der frühen Kindheit ergibt — soweit sie aufgeklärt ist — nichts Wesentliches. Im allgemeinen ist das Bild heiterer Vielgeschäftigkeit mit Reizbarkeit und abspringendem Ideengange vorherrschend.

In dieser leichten Manie kommen immer wieder Haß Einstellungen gegen die Mutter zum Durchbruch. Sie zeigen sich besonders in den Träumen. Die Liebe zum Vater kann als weiteres wesentliches Merkmal des inhaltlichen Erlebens bei dieser Patientin angesehen werden. Auch hier treten also „unerledigte Komplexe“ immer wieder hervor und erzwingen die Aufmerksamkeit der Patientin.

Fall 5. In dem nächsten Falle (Berta F., 24jähr.), die ich nur kürzere Zeit beobachtete (vom 1. IX. bis 12. IX. 1920), handelt es sich um eine Hypomanie; die bewegliche, meist heitere Pat. ist ideenflüchtig, bewegungsreich. Sie hat vor der Einlieferung eine Reihe erotischer Beziehungen angeknüpft, die jedoch harmlos verblieben. Zeitweise bejammert sie ihr Schicksal. Sie ist etwas zanksüchtig. Auf die Mutter ist sie nicht gut zu sprechen. „Die schönste Zeit meines Lebens war, als ich mit meinem Vater 6—8 Wochen in T. war. . . . Wenn ich Arm in Arm mit ihm ging, hielt man uns für Geschwister oder für ein Brautpaar.“ Mit 19 Jahren traten Migräneanfälle auf. Mit 22 Jahren eine Depression, welche nach mehrmonatiger Dauer mit einer leichten Hypomanie endigte. Danach Gesundung.

Von Dezember 1919 bis Juli 1920 neuerliche Depression. Nach kurzer Pause Hypomanie, in der sich die Pat. zur Zeit der Aufnahme befand. Während der Depressionen träumte sie fortwährend vom Vater. Er sagte nie etwas, sah sie nur vorwurfsvoll und mitleidig an. Die Träume waren konfus . . . Sie freute sich immer, wenn sie ihren Vater sah . . . In der Früh war sie enttäuscht, daß es nur ein Traum war . . . Auch von einem jungen Mann träumte sie. Während der Hypomanie ist der Trauminhalt nicht sehr verändert. Einmal träumt sie von ihren Freunden, dann in einem komplizierten begebnisreichen Traum von ihrem Vater. In den Tageseinfällen kommen immer wieder erotische Wünsche, Sehnsucht nach Kindern und kleine Konflikte mit den Brüdern. —

So unvollständig diese Beobachtung ist, sie zeigt doch wieder die starke Bindung an den Vater, welche sowohl in der manischen, als auch in der depressiven Phase immer wieder durchbricht.

Diese drei Beobachtungen sind einander außerordentlich ähnlich. In allen ist es das Verhältnis zum Vater, das das Bild beherrscht. Über diesem Komplex ist die Manie aufgebaut. Man kann in allen Fällen eine ursächliche Beziehung zur Manie nicht von der Hand weisen. Es läßt sich ohne weiteres zeigen, daß dieser Komplex während der ganzen Dauer der Beobachtung als wirkend nachweisbar ist und man kann insbesondere auch nach dem Ausfall des Hypnoseversuches vermuten, daß er als dauernder Anreiz anzusehen ist, durch eine erhöhte Überwindung zur Lust zu gelangen. Hier liegt offenbar eine besondere Art vor, wie das Individuum mit einem Komplex fertig wird. Eine Übersättigung, ein Übergießen des Komplexes, der aber als solcher innerlich unbearbeitet bleibt.

Die negativen Einstellungen zur Mutter sind allen Fällen eigentümlich. Es läge demnach unverhüllt der Ödipuskomplex vor. Im Falle 4 konnte das Grobsexuelle sichtbar gemacht werden. Da gerade an diesem „Komplex“ sich eine Reihe von Kontroversen und Mißverständnissen knüpft, so seien einige Worte hinzugefügt. Unter dem Ödipuskomplex ist hier zu verstehen sinnliche Liebe zum Vater und Todeswünsche gegen die Mutter. Der Ödipuskomplex geht zurück auf Kindheitserlebnisse. Das heißt aber sofort folgendes: Der Begriff Vater hat ganz andere Grenzen, als er bei dem Erwachsenen hat. Er vertritt alles, was mächtig ist, was Autorität ist, was Liebe erweckt. Man kann vermuten, daß auf dieser Stufe des Denkens jeder Einzelbegriff vertreten kann alle anderen der gleichen Sphäre angehörigen Begriffe. In diesem Einzelbegriff klingt die Sphäre viel hörbarer mit. Individualbegriff und Allgemeinbegriff zeigen merkwürdige Übergänge ineinander. Man hat anzunehmen, daß nicht nur die Begriffe, sondern auch die Gefühle und Strebungen derartige „Verschmelzungen“ eingehen, so daß sinnliche und geistige Liebe ungetrennt sind und daß in dem Sinnlichen das Geistige und umgekehrt viel ausgeprägter mitschwingt als bei differenzierten Formen des Erlebens. Es gibt nun sicherlich

auch beim Erwachsenen derartige archaischen Schichten, in denen Differenzierungen aufgehoben sind, Individualbegriffe der gleichen Sphäre miteinander vertauscht werden, ein Allgemeinbegriff durch einen Individualbegriff ersetzt wird u. dgl. m. Diese archaischen Schichten kann man als das Unbewußte bezeichnen. Hier gilt der Ödipuskomplex. Man muß also diesen Begriff aus der Sprache des „Bewußten“ in die des Unbewußten übersetzen, wenn man ihn richtig verstehen will. Versteht man ihn im groben Wortsinn, so wird man ihn häufig vergeblich suchen<sup>1)</sup>.

In der nachfolgenden Beobachtung tritt ein bestimmtes trauriges Erlebnis im Verlaufe der Manie immer wieder hervor.

Fall 6. Therese M., geboren 1866.

Erste Erkrankung der Pat.: Vom 7. XI. 1890 bis 17. IV. 1891 in der nieder-österreichischen Landesirrenanstalt. Der Vater gibt an: Großeltern an internem Leiden gestorben. Vater gesund. Mutter reizbar. Eine Schwester des Vaters war vor mehreren Jahren geisteskrank, soll gegenwärtig gesund sein. Sonst in der Familie keine Nerven- oder Geisteskrankheiten. Sechs Geschwister der Pat. normal. Eines an Lebensschwäche gestorben. Als Kind war die Pat. immer gesund, hat nie an Fraisen gelitten. Gut und leicht gelernt, von reizbarer Gemütsart. Schulbesuch bis zum 14. Lebensjahr. Eintritt der Periode mit dem 13. Lebensjahr. September 1890 kränkte sich die Pat. sehr, daß sie lange keinen Dienstplatz fand, weinte viel und war traurig. Seit 8. IX. unmotivierter Stimmungswechsel, lachte in einem fort, tanzte viel, schrie „heut fahr ich im Fiaker zum Kirchtag.“ Machte Spektakel, lief vom Hause weg. Neigung zu Zornausbrüchen, in denen sie alles zerschlug und zertrümmerte. Seit Anfang September schlaflos. Seit dieser Zeit ist die Menstruation ausgeblieben.

Somatisch zeigt die Pat. nichts Auffallendes. Bei der Aufnahme unruhig, heiter, sehr gesprächig, verspottet die Umgebung, nimmt anderen Kranken Kleider, Schuhe weg, verlangt Mieder und Bänder, um sich damit zu schmücken, läuft auf der Abteilung umher, rauf bei der Sperrtüre, muß während der Besuchszeit ins Gitterbett gebracht werden. Die sprachlichen Äußerungen der Kranken sind verworren, unzusammenhängend. Bei Fragen vergißt sie die Frage und springt auf Fernerliegendes ab. Dabei Krankheitsgefühl, „der Schädel ganz verdreht“, sie könne nichts mehr ordentlich denken. Ehe sie ein Wort ausgesprochen habe, komme ihr schon ein zweites in den Mund. Auch auf der Abteilung ist die Pat. in großer Unruhe, heiter gestimmt, lustig, gesprächig, ist ideenflüchtig, zeigt Bewegungsdrang. Über Ort und Zeit ist sie nur mangelhaft orientiert. Keine Halluzinationen, keine Wahnideen, zu Zeiten stärkerer Erregung erkennt sie die Umgebung. Am 9. XI. zornige Erregung, weil ihr ein Chloralpulver aufgenötigt worden war, weint, schimpft über die grobe Behandlung. 10. XI. Wieder heiter, aufgeräumt wie vorher, springt umher, lacht, pfeift, singt, kennt den zu Besuch anwesenden Gatten einer Pat. Im nächsten Monat tritt Reizbarkeit und Zornmütigkeit hervor. Verlangt nach Hause. Wolle ordentliche Kleider, lasse sich nicht herumstoßen und beschimpfen. Sie halluziniert seit einiger Zeit, horcht beim Fenster, droht mit den

<sup>1)</sup> Vgl. auch meine Bemerkungen in Wahn und Erkenntnis, Springer 1918. Daß man den Ödipuskomplex in dem oben angedeuteten Sinn verstehen könnte, war mir damals noch nicht klar. Vgl. über diese Dinge auch meine Arbeit über Gedankenentwicklung dieser Zeitschr. 59. Die psychoanalytischen Darstellungen legen allerdings das oben hervorgehobene Mißverständnis vielfach nahe.



Fäusten hinunter, sie habe niemanden einen Schlampen abgegeben. Sie lasse sich das nicht gefallen. Schläft wenig. Über den Verstimmungszustand verweigert sie die Auskunft. „Sind sie der Beichtvater, daß sie alles zu wissen brauchen?“ In den nächsten beiden Monaten ist die Pat. im allgemeinen ruhiger; aber noch immer reizbar und zornig, ist aber sonst in sich gekehrt, verkehrt nicht mit ihrer Umgebung. Im Gespräch ist sie meist abweisend, weil man sie hier zurückhalte. Sie ist dabei deutlich ideenflüchtig, ist nur schwer bei der Sache zu erhalten, schweift fortwährend vom Thema ab. Wenig ausgeprägt ist der Bewegungsdrang. Zeitweise ist die Pat. eher gehemmt, sitzt mit zu Boden gerichtetem Blicke längere Zeit auf einem Fleck. Die Stimmung ist vorwiegend traurig. Am 12. III. ist sie weniger gehemmt, beschäftigt sich fleißig, schläft gut. Zeitweise traurig, verstimmt. Am 4. IV. 1891 erweist sich die Pat. als normal. Sie gibt auch jetzt gut Auskunft: Schon vorher krank, habe sie sich im August 1890 überanstrengt, die Menses seien sehr stark gewesen. Sie fühlte sich matt und war zu keiner Arbeit aufgelegt. Häufig heftiger Kopfschmerz. Anfangs September erschrak sie über einen Betrunkenen, den sie im Wartesaal stehen sah. Am nächsten Tag regte sie sich über Krankheit einer Freundin auf. Sie nahm Medizin, glaubte dann, sie sei vergiftet. Dann verwirrt. Sie habe schreckliche Angst ausgestanden, Lärm und Pferdegetrappel gehört, glaubte, sie werde erschossen. Die Umgebung kam ihr verändert vor. Bald schien alles freudig, heiter und geputzt wie zur Hochzeit, bald wieder war ein wildes Durcheinander, Lärm, Zerstörung und Verwirrung. Sie weiß sich dunkel zu erinnern, daß sie August und September 1890 zu Bette lag, Umschläge und Medizin bekam u. dgl. Von ihrem Vater habe sie erfahren, daß sie viel geschrien und für alle gebetet habe, weil sie gedacht habe, es würde alles zugrunde gehen. Im Oktober 1890 habe sich dann alles geändert. Sie fühlte sich stark, gesund und kräftig wie nie, trotzdem sie schlecht aussah. Sie war heiter gestimmt, aufgeräumt, wollte sofort in den Dienst gehen und geriet nur darüber in Zorn, daß man sie nicht fortlassen wollte. Sie erinnert sich daran, daß sie gesprächig war, gleich bereit, grob oder schnippisch zu antworten. Sie war ideenflüchtig, hatte Bewegungsdrang. Erst nach längerer Zeit erfuhr sie, daß sie in der Irrenanstalt sei. Zu Beginn ihres Aufenthaltes hörte sie vom Fenster hinaufrufen „Schlampen, Hure“, sie ärgerte sich darüber sehr. Die Pat. wurde völlig geheilt entlassen. Die Diagnose lautete: **Manie.**

Die Pat. hat mit 39 Jahren geheiratet. Oktober 1918 starb ihr Mann. Die Ehe blieb kinderlos. Die Pat. wurde am 10. August 1919 neuerdings in die Klinik eingeliefert. In den 29 Jahren der Zwischenzeit war sie psychisch nicht auffällig gewesen. 14 Tage vor der Aufnahme wurde die Pat. unruhig, sah ihren Mann, war aggressiv, wollte sich vor einen Zug werfen. Beim Examen in der Klinik dreht sich die Pat. fortwährend um, sie wolle fort. Sie wisse nicht, warum sie da sei. Dann „ach ja, ich weiß schon warum“. Plötzlich weinerlich: „Ach warum muß ich denn so unglücklich sein?“ Beachtet lebhaft die Umgebung. Auf eine Bemerkung eines Arztes, es sei wenig Platz hier, „lassen sie mich nach Hause, dann wird Platz sein . . .“ Verläßt ungeduldig ihren Platz, setzt sich auf einen anderen Sessel. Auf die Frage, weshalb sie sich das Leben nehmen wollte, gleichgültig: „Weiß ich?“ Klopft mit dem Fuß auf den Fußboden, dann mit der Faust auf den Tisch, „zu dumm, daß ich da so lange sein muß.“ „Jetzt sind die Ärzte nicht mehr so grob wie früher.“ Dabei wird sie fröhlicher, spricht jetzt spontan andere Ärzte an, spielt mit auf dem Tische liegenden Sachen . . . Will nichts näheres mitteilen, „alles braucht man nicht zu sagen.“ Sie war schon einmal in der Klinik, das Jahr will sie nicht angeben. Schnippisches Wesen, der heitere Affekt bricht immer wieder durch. Gegen die körperliche Untersuchung sträubt sie sich, kneift die Augen zu. „Verbrennen sie meine Haare!“ schreit sie beim Beklopfen der Patellarsehnen.

Am 12. VIII. schalkhafte Ablehnung, lacht, bietet dem Arzt Brot an. „Na, Sie mögen halt keins, haben sicher was Besseres als ein Brot.“ Auf eine Orientierungsfrage: „Ja, das müssen Sie so sehen, wo ich bin.“ Zum Arzt: „Na, Sie, mein Mann ist mir schon lieber als Sie.“ Nur wenig ablenkbar, schenkt der Umgebung nur wenig Beachtung. 13. VIII. Bei der Frage nach dem Mann wird die früher heitere Pat. plötzlich ganz traurig, meint, wenn Doz. P. dagewesen wäre, wäre ihr Mann nicht in die Irrenanstalt gekommen!<sup>1)</sup> Fragt einen Arzt, ob er der Dozent P. sei... (Wo sind sie?) „Sie wissen doch im Irrenhaus!“ Sei zum erstenmal hier, wird wieder ablehnend. (Weshalb sind Sie da?) „Das brauchen Sie nicht zu wissen!“ Drängt nach Hause. Am 14. VII. berichtet sie wieder von der Behandlung ihres Mannes durch Dozent P. ..., und daß ihr Mann wie ihre Mutter gestorben seien. An diesem und den folgenden Tagen ist das Gesamtbild nur wenig verändert. Sie ist nun bedeutend zugänglicher. Heiteres, schnippisches Wesen. Dazwischen immer wieder Momente einer echten Depression, sie wird traurig, weint, doch versiegt das Weinen rasch. Verlangt nach Hause. Am 17. VIII. ist sie sehr lärmend, schreit und singt. Berichtet, der Mann sei gestorben, es sei nur ein Traum, daß er gelebt hat. Der Traum lautet: „Ich war eine Braut, saß auf einem Wagen, kam nach Hause, alles war bekränzt. Ich konnte unter den Girlanden durchfahren. Auf dem Wagen waren Leute, sie fuhren zum Gasthaus, saßen und warteten auf das Essen, bekamen aber nichts. Das genierte mich sehr, wir warteten, auf einmal war wieder nichts. Ich war weder Braut noch wer, ich war nichts, hatte keinen Mann. Ich will auch keinen Mann mehr, ich will nur meinen Mann, den ich früher hatte. Dann reiß aus.“ Die Pat. fährt spontan fort: „Ich möchte schon wieder heiraten, aber nur meinen Mann ... hat man mich verraten, weil hier ich gefangen bin ... Ich habe meinen Mann besucht, er war im Irrenhause ... Ob man ihm nicht bessere Kost hätte geben können? Deswegen ist er auch gestorben...“ Die Schwester machte ihr Vorwürfe, daß er so elend zugrunde ging ... Sie hätte ihn nach Hause nehmen sollen, aber sie hatte zu wenig zum Essen. Sie habe Gewissensbisse. Vielleicht wäre er gesund zu Hause geblieben ... Sie macht sich furchtbare Vorwürfe ... (Die Pat. beginnt zu weinen.). Aus den Einfällen zum Traum: „Komisch es war kein Mann dabei.“ Mit 17 Jahren hatte sie eine unglückliche Liebe. Ihre Jugend war sehr traurig. — In den nächsten Tagen klingt die schnippische Heiterkeit ab, die Pat. singt viel. Vom Mann spricht sie mit entsprechender Trauer. Am 14. IX. konnte sie geheilt entlassen werden. Defekte irgendwelcher Art bestanden nicht. Sie hatte Kritik und entwickelte vernünftige Zukunftspläne.

Die Pat. war nach der Entlassung zu Hause ganz unauffällig. Ungefähr am 20. IX. 1920 begann sie wieder Zeichen geistiger Erkrankung zu zeigen: Sie blickte in die Sonne, sah dort die Mutter Gottes und ihren verstorbenen Mann. Verweigerte aus Angst vor Vergiftung die Nahrungsaufnahme. Sie wurde reizbar, stritt fortwährend mit anderen Frauen. In letzter Zeit schlaflos bei starker Abmagerung. Selbstbeschuldigungen. Sie klagt sich des Ehebruchs an. Sie hat vor der Internierung zirka 10 000 Kronen vergeudet und ließ sich 4000 Kronen entlocken. Im Sprechzimmer geordnet, deprimierter Gesichtsausdruck. Weiß genau das Datum ihrer Entlassung, sei hier „durch die Leute“, „ich soll gestohlen haben“. Sie weiß nicht, wer das behauptet hat, „vielleicht die Frau Luger“. „Mein Mann hätte das Leder gestohlen, darum sitzen wir zusammen im Irrenhaus.“ Der Mann sei im Irrenhaus gestorben. „Heute ist er nimmer gestorben, heute ist er aufgestanden.“ (?) „Schon länger, ich hab ihn dreimal begegnet.“ Das alles ziemlich affektlos vorgebracht. Bei manchen Leuten war das jüngste Gericht, nicht bei

<sup>1)</sup> Der Mann der Pat., der an Lues cerebri litt, wurde aus der Klinik in die Landesirrenanstalt verlegt und ging dort zugrunde.

allen, sie weiß nicht, wieso das komme. Als zwei Ärztinnen zufällig hinzutreten. „Diesen Frauen hätte ich die Haare genommen?“ (?) „Ich kenn sie nicht näher, Doktorinnen sind es halt; das sagt mir mein Gewissen . . .“ Sie sei gerichtet, habe viel Schlechtes getan, gestohlen, gemordet, geraubt, geplündert, saufe. (Was noch?) „Den Männern den Kopf verdreht.“ „Wieso weiß ich nicht.“ Lächelt. „Leute zum Narren gehalten.“ Beginnt täppisch zu witzeln. „Sind alle, die da sind, Treppen?“ Sie sei dumm und deswegen im Irrenhaus. Die Pat. ist vorübergehend heiter, fast ausgelassen, dann wieder traurige Miene. — Beim Examen sitzt sie meist ruhig, dann ändert sie mit einem Ruck die Stellung, knüpft eine kurze Bemerkung an die Vorgänge der Umgebung. Die Antworten auf Fragen meist prompt und sinngemäß. Witzelnde Ablenkung auch jetzt häufig. Sie habe ihren Mann mit Gift umgebracht, weil sie ihn nicht wollte. Sie wollte immer andere Männer . . . viele Männer. Dann wieder, „ich habe ihn doch nicht umgebracht“, sie sage es nur, weil die Leute es sagen. Vielleicht hat ihn seine Schwester vergiftet. Sie kann es nicht behaupten (sie erzählt dies nur mit Widerstreben!). Es werde gesagt, daß Sie Kinder umgebracht habe, Sie habe im 17. und 18. Lebensjahr im Findelhaus geboren . . . Dann: Vor der Ehe habe sie kein Verhältnis gehabt. „Das geht niemandem etwas an.“ Am 2. X. Sie sei lustig . . . man dürfe es nicht sein, die Kinder schlagen sie — (Kinder?) „die großen . . . die Pflegerinnen, alle sind heut Kinder . . . sie und ich auch, mein Mann auch.“ „Wir sind alle Kinder Gottes — dumme Gedanken hab ich so trüb — trübes Wasser. Man sagt, man habe meinen Mann vergiftet;“ sie selbst hätte es getan. Es sagt dies ihr Gewissen, ihr Herz. „Haben sie ein Herz, sie haben es gewiß verschenkt ihrer Frau, ich bin schon wieder ein Narr.“ Die Pat. ist bewegungsarm, spricht aber in heiterem, etwas affektiertem Ton, dabei abspringend, zahlreiche Klangassoziationen. „Der Mann lebt jetzt wieder. Er ist doch gestorben. Heut irrt man so viel. Er hat auch so schöne Augen wie Sie. Er war auch ein Narr, ich auch, zwei Narren passen gut zusammen.“ (Zwischen Ernst und Scherzen schwankend.) Jetzt sah sie ihren Mann in W. Wann es war, weiß sie nicht. Zuerst war sie närrisch — (abspringender Gedankengang, banale Assoziationen, erzählt von einem Weg, von der Familie, erzählt ideenflüchtig von Alltagserlebnissen.) Der Mann sei auferstanden, gesprochen habe sie nicht mit ihm . . . (?) Sie habe einen dummen Traum gehabt. „Ich sah zur Sonne, es tat mir nicht weh in den Augen, ich fing zu beten an. Es war eine Kugel, die wurde immer größer und weißer, ich kniete nieder und schickte Kinder um eine Leiter, sie kamen nicht, ich bekam Angst. Ich fuhr nach Hause, das Wagerl fiel um, ich begegnete den S.-Mädchen, ich sagte: die Sonne haben sie gesehen? Ich bekam dann nicht mehr so viel Angst, weil sie sagten, sie hätten die Sonne auch gesehen.“ Die Pat. vermengt ideenflüchtig Traum und Wirklichkeit. Eine Reihe weiterer Unterredungen verlief in ähnlicher Weise. Inhaltlich meist von ihrem Manne handelnd, der wieder auferstanden sei. Oder Beeinträchtigungsideen, man beschuldige sie, sie habe ihm das Leben genommen. Auch Selbstvorwürfe. Dabei ideenflüchtiges Abirren. Häufig dialogisiert die Pat. mit sich selbst. Sie schwankt zwischen Witzeln und Trauer. Die Heiterkeit überwindet immer wieder die Traurigkeit. Sich selbst überlassen ist sie meistens ruhiger. Doch kommen auch hier Zeiten, in denen sie bewegungsreich ist, schwätzt allerhand, treibt Schabernack. Am 21. X. in der Vorlesung ist sie exzessiv heiter, schlägt auf den Tisch, unternimmt Angriffe auf die umstehenden Personen, imitiert in grotesker Weise den Vortragenden, schneidet Gesichter, lacht viel. Anfangs verweigert sie jede Auskunft, dann beginnt sie in ideenflüchtig verworrener Weise ohne Unterlaß zu schwatzen. Am 24. X. unverändert in die Landesheilanstalt.

Die ausführlichere Darstellung in diesem Falle ist dadurch notwendig geworden, daß die Diagnose „Manie“ eingehender begründet

werden muß. Die Patientin erkrankt zum erstenmal mit 24, zum zweitenmal mit 53 Jahren. Die erste Erkrankung beginnt mit einer depressiven Phase, die mit Halluzinationen einhergeht. Sie wird abgelöst von einer manischen. Auch diese zeigt Besonderheiten: Gehörshalluzinationen beschimpfenden Charakters. Die Patientin ist zeitweise eher traurig, sitzt gehemmt da, dann wieder Ideenflucht und Bewegungsdrang. Leider erfahren wir aus der alten Krankengeschichte über die inhaltlichen Zusammenhänge nur wenig. Die beiden jetzt beobachteten Phasen kennzeichnen sich klinisch als Mischzustände. Depressive Inhalte sind stets nachweisbar. Immer wieder handelt es sich um den verstorbenen Mann, der Gedanke an ihn ruft stets eine echte Traurigkeit hervor. Dieser Gedanke taucht aber immer wieder spontan auf, so daß das Gesamtbild den Charakter eines Mischzustandes erhält. Im übrigen überwiegt heitere, witzelnde Stimmung, hierbei ist die Patientin freilich meist ablehnend. Die Erkrankung des Jahres 1920 läßt den gleichen traurigen Inhalt erkennen. Versündigungs-ideen treten hinzu. Dabei bricht aber immer wieder der heitere Affekt durch, der in der Grundfärbung völlig dem der Phase 1919 entspricht. Die Ideenflucht ist aber eine hochgradige. Der Gedankengang unzusammenhängender. Die Ablenkbarkeit durch die Umgebung ist dabei keineswegs groß. Die motorische Erregung hält sich in recht mäßigen Grenzen. Beziehungs- und Verfolgungs-ideen, welche sich wieder auf das Verhältnis zu ihrem Mann beziehen, vervollständigen das Bild.

Dieser Mischzustand läßt sich in keine Form pressen. Man kann sogar im Zweifel sein, ob es sich um eine Manie oder um einen Depressionszustand handle. Jedenfalls sind Störungen des Affektlebens das hervorstechendste. Man könnte z. B. bei der Ideenflucht dieser Kranken die Frage aufwerfen, weshalb die Ablenkbarkeit durch Außenreize so gering ist. Warum in der Phase 1920 die Zusammenhänge im Denken so weitgehend gelöst sind trotz geringer motorischer Erregung. Dabei ist auch die Stimmungslage eigenartig. Eine witzelnde Heiterkeit mit Ablehnung, wobei der Gedanke an den verstorbenen Mann immer wieder auftaucht und eine aus den Tiefen stammende Traurigkeit mit sich führt. Es handelt sich hierbei nicht, wie ich ausdrücklich betonen möchte, um jene oberflächlichen Umschläge, welche man bei allen Manischen findet, wenn ihnen ein vermeintliches oder wirkliches Malheur passiert, sondern es ist eine aus der Tiefe strömende Traurigkeit. Mit Recht betont Kraepelin<sup>1)</sup>, daß heitere und traurige oder ängstliche Verstimmung keine Gegensätze wären und zeigt Ähnliches auf anderen Gebieten des Seelenlebens. So schreibt er z. B.: „In der Tat kennen wir einige Erfahrungen, die dafür sprechen, daß

<sup>1)</sup> Lehrbuch VIII. Auflage.

die Ausdrücke ‚Willenshemmung‘ und ‚Willenserregung‘ grobe Sammelbegriffe darstellen, die vielfach zerlegt werden müssen... Raschheit oder Erschwerung des Entschlusses kann bestehen, ohne daß die äußere Willenshandlung erkennbar verändert ist.“ Auf diese Weise kommt Kraepelin zu der Annahme einer großen Mannigfaltigkeit seelischer Einzelfunktionen, die einer schwächeren oder stärkeren Erregung oder Hemmung zugänglich wären. Diese Anschauungsweise geht aber an dem psychischen Geschehen in der Zeit vorbei. Sie beruht auf einer deskriptiven Psychologie ruhender Erlebnisse. Sie berücksichtigt nicht den Fluß der Erlebnisse. Es wäre sofort zu fragen, ob nicht eine Betrachtungsweise, welche seelische Verläufe berücksichtigt, sinnvollere Ordnung bringen könnte in dieses Chaos erregter und gehemmter Einzelfunktionen. Im vorliegenden Falle ist es psychologisch bedeutungsvoll, daß das ganze Bild beherrscht wird durch die Erinnerung an den Mann. Der Affekt der Trauer um ihn muß jedenfalls in der Dynamik dieser Manie eine gewichtige Rolle spielen. Die Phase des Jahres 1919 beginnt mit einem Selbstmordversuch. In der Phase 1920 treten Wahnideen auf, der Mann sei wieder auferstanden, vereint mit Selbstvorwürfen, sie habe den Mann getötet. Es liegt nahe, in der Heiterkeit nur einen Überwindungsversuch zu sehen. Man kommt nicht aus ohne die Annahme eines besonders leicht ansprechbaren „Reservoirs“. Man hätte ferner zu sagen, ob denn nicht die Trauer über den Mann andersartige Erlebnisse decke.

In den letzten Beobachtungen dominierten bestimmte Komplexe. Diese waren in die Manie eingebettet. In der nun erfolgenden sind es nur wechselnde Kränkungen und Beleidigungen, welche von der Patientin erinnert werden. Es sieht so aus, als ob in dieser Manie alles das, was die Patientin an Kränkungen erfahren hat, an die Oberfläche träte.

Fall 7. Marie E., geb. 1891. Zum erstenmal in der psych. Klinik vom 26. VIII. 1909 bis 6. IX. 1909.

Nach dem Parere wurde an der Pat. von ihrem Dienstgeber ein Sittlichkeitsattentat verübt, das Attentat hatte ein gerichtliches Nachspiel. Der Dienstgeber wurde verurteilt. Seither ist die Pat. verworrener geworden, sie spricht und schreibt unzusammenhängend, äußert Selbstmordideen und hat auch derartige Versuche unternommen. In der Klinik spricht die Pat. unzusammenhängend. Sie erwies sich örtlich und zeitlich als unzureichend orientiert. Knüpft im Gespräch an alles Mögliche an, ist ablenkbar. „Das Mäd'l soll fortgehen, es wird ihr schlecht, mir ist schon besser, laßt das stehen... ich sag's nicht vor dem Mäd'l...“ Sie erzählt in unklarer Weise, daß sie von ihrem Dienstgeber verführt worden sei, von 200 Gulden, von Vorwürfen ihrer Mutter, von der Krankheit ihres Vaters... Nach einiger Zeit sagt sie immer stereotyp, sie wolle etwas erzählen... Sie ist motorisch unruhig, steht auf, tritt zur Türe, verdeckt ihr Gesicht mit den Händen usw. Ist nur für kurze Zeit zu konzentrieren. Sie gibt an, Lungenentzündung und Masern gehabt zu haben. Die Pat. kam ungeheilt in die Landesirrenanstalt. Die Diagnose der Klinik lautete Amentia. Man wird sie ruhig in Manie umändern können. Vom

17. VI. bis 30. XII. 1919 neuerdings in der Klinik. Sie hatte 1914 geheiratet. Sie war nicht auffällig. 8 Tage vor der Aufnahme in die Klinik begann sie die Wirtschaft und die beiden Kinder zu vernachlässigen. Sie sprach Tag und Nacht. Sie hatte Eifersuchtsideen gegen ihren Mann. Stritt mit den Parteien im Haus. Klagte, sie werde verachtet und verfolgt. Die Geliebte des Mannes habe die Hebamme (als sie vor 15 Monaten bei der Entbindung half) überreden wollen, sie aus der Welt zu schaffen. Sie sollte sich mit einem Rasiermesser das Leben nehmen. Der Versuch wurde verhindert, die Pat. erzählte dann, ein Engel sei erschienen und habe ihr verboten, sich das Leben zu nehmen. Auf dem Polizeikommissariate: Manisches Gehaben, große Gesten, rednerische Betonung, verlangt Gerechtigkeit, Schutz ihrer Person und Ehre. Ihre Feindin verfolge sie seit langem, hetze die ganze Welt gegen sie auf. Die Leute auf der Straße wiesen schon mit Fingern auf sie. In der Klinik zeitlich und örtlich orientiert. Im allgemeinen extrem heiter, doch ist sie zeitweise etwas deprimierter. Sie ist außerordentlich reich an Bewegungen, spricht sehr viel. Sie erzählt zunächst eine Geschichte von ihrem Vater, deren Sinn nicht ohne weiteres klar ist. Die Volkszeitung hätte ihr erst die Augen geöffnet. Kaiser Franz Joseph sei ihr richtiger Vater gewesen. Sie sei hypnotisiert gewesen durch einen Minister Rechnungsrat. Plötzlich leise: „Ich kann nicht so laut sprechen . . . horchen die Leute!“ Berichtet vertraulich lispelnd über die Macht, die sie besitze, von ihrem Vater, dem Kaiser, erzählt dann geheimnisvoll umständlich von alltäglichen Dingen. Sie habe viel gelitten, werde aber nicht verfolgt, es wider nur immer angedeutet, nämlich daß sie Kaiserin werden soll. Alle die Dinge bringt sie ruhig ohne besondere Erregung vor. Sie ist auch heute lustig, könne aber nicht singen, habe Herzklopfen. Schließt die Augen, klagt. Dann unwillig, sie hätte Hunger, sei nicht aufgelegt zum Sprechen. Verlangt nach Hause. In der Nacht sei ein Schatten gekommen, der gesagt habe, es gebe einen Herrgott, dann korrigiert sie lächelnd, nein, er habe nicht reden können, sie habe es nur gedacht, übrigens wolle sie Ruhe, der Ref. solle weggehen. Wie vor zehn Jahren halte man sie zum Narren, sie werde durch das Fenster entfliehen. Sie fühle sich gesund, habe Kraft. Sie verlangt ihre Mundharmonika. Verlangt sie immer dringender, wird zornig, dann lachend, der Ref. halte sie zum besten. Bei der (keinen pathologischen Befund ergebenden) körperlichen Untersuchung beginnt sie zu weinen, möchte nach Hause. Lacht gleich darauf wieder. 21. VI. Erregt, zornig. Ihre Unschuld sei vor Gericht gewesen, mit 16 Jahren habe sie die Periode gehabt, das müsse aufgeklärt werden. Sie habe wegen des Kindes Hunger gelitten. Sie wolle Gerechtigkeit, wolle vor dem Richter aussagen. 22. VI. Die Kreatur müsse krepieren. Man wolle sie nach Steinhof schaffen, Schweigen sei Gold, die Andeutungen genügten ihr. Sie habe zwei Pulver ohne Arzt bekommen, es sei gesagt worden, es sei Aspirin, sie habe aber daraufhin geschlafen. Erzählt umständlich von der Geburt ihres ersten Kindes, verliert den Faden, kommt auf anderes, hat eine erhöhte Aufmerksamkeit für die Umgebung, ist ablenkbar. Die Leute schimpften auf sie, schreiben anonyme Briefe. Die Leute deuteten an, „die kriegst das Himmelbett, das Mistvieh, die Kreatur“. Sie brauche kein Himmelbett, sie lebe auch einfach gut. Die Pat. ist sehr gesprächig, ihre Äußerungen haben etwas Spielerisches, schweift fortwährend ab, macht halbe Andeutungen, die dann unverständlich werden. Der heitere Affekt wird durch kurzdauernde Zornausbrüche und Klagen unterbrochen. Auch in den nächsten Tagen macht sie in ideenflüchtig unzusammenhängender Weise Andeutungen über eine hohe Abkunft. Sie ist extrem bewegungsreich, die Stimmung ist außerordentlich schwankend, die Heiterkeit herrscht vor, daneben Zorn, flüchtige Trauer, Reizbarkeit, Nörgelei. Nach einigen Tagen verschwinden diese Beziehungsideen. In der Folgezeit zeigt sich immer wieder das gleiche Bild. Reizbar, fühlt sich zurückgesetzt, nörgelt. Ideenflüchtig, von Außen- und Innenreizen

ablenkbar. Putzt sich auf. Flicht Bänder ins Haar, kriecht unter die Betten. Trotz der Heiterkeit als Grundstimmung bringt die Pat. fast immer Klagen und Berichte, wie sehr man ihr Unrecht getan habe. Ihr ganzes Leben wird unter diesem Gesichtspunkte aufgerollt. Sie berichtet immer wieder, man habe ihr ungerechterweise Paraldehyd gegeben. Ihr Vater habe Lungendampf gehabt . . . eine Lehrerin habe sich ermordet. Sie und eine andere Pat. hätten einen Auswurf. Man habe sie aus dem Bad geworfen. Sie werde vor Professor P. aussagen. Ihre Kinder bekämen nichts zu essen. Kaiser Karl habe der Großmutter einmal die Hand gereicht. Der Vater sei als Steindrucker herausgestoßen worden. Die Mutter sei mit Rippenfell- und Lungenentzündung im Spital und sei gerettet worden. Der arme Vater habe nur 12 Gulden bekommen, habe aber die Kinder gut erzogen. Springt ab; jemand habe erzählt, sie gehe auf den Steinhof. Erzählt von einem Toten, der sich umdreht, von Spitalserlebnissen. Wollte vor 16 Jahren Doktor studieren, sie hat alle Handwerke mitgemacht. Jammert, daß sie nicht in den gewöhnlichen Park gehen darf. Die arme Erika (ihr Kind) habe viel mitgemacht. Eine Mitpatientin habe gesagt, man solle ihr eine Schale an den Kopf werfen. (Das ist die Wiedergabe des Inhaltes eines Gespräches vom 13. VIII.) Die Pat. ist also nicht nur empfindlich gegen das Unrecht, das sie in der Gegenwart zu erleiden glaubt, sondern durch Erinnerung taucht auch eine Fülle von Situationen auf, in denen sie Unglück oder Benachteiligung erfuhr. Größenideen treten sehr häufig hervor, die Pat. hat ein ungeheures Selbstgefühl. Sie schreibt sehr viel. Gegen Mitte Dezember wird die Pat. etwas ruhiger. Vor der Verlegung in die Landesirrenanstalt neuerlich heftige Erregungszustände.

Man gewinnt zumindest in ausgedehnten Strecken dieser Erkrankung den Eindruck, es steige vorwiegend unangenehmes Erleben in der Manie aus der Erinnerung auf. Und dieses unangenehme Erleben sei ein Weckruf an die Heiterkeit, welche über dieses Unangenehme sich hinwegsetzen will. Es waren keine bestimmten Komplexe, die dabei besonders hervortreten. Eine eingehendere Untersuchung nach dieser Richtung war der Sachlage nach nicht möglich. Es ist beachtenswert, daß in diesem Falle während der ersten Erkrankung die Ideenflucht bei mangelndem Affekt zu einer solchen Zerreißung des Gedankenganges führte, daß die Diagnose auf Amentia gestellt wurde. Bei der neuerlichen Erkrankung eröffnet sich ein Zustandsbild, das paranoische Anklänge zeigt. Dann erst tritt das typische Bild reizbar nörgelnder Manie in den Vordergrund.

Allen bisher berichteten Fällen ist es gemeinsam, daß nicht überwundene traurige Erlebnisse in der Manie bestehen bleiben, in sie hineinragen, die Manie ändert an ihnen nichts, sie treibt nur neben ihnen die Heiterkeit, Ideenflucht usw. hervor. Im Falle 6 findet in der Phase des Jahres 1920 allerdings eine Komplexbearbeitung in wahnhafter Weise statt, der betrauerte Mann erfährt eine Wiederauferstehung und im Falle 1 erlebt die Patientin die in Wirklichkeit mißglückte Vergewaltigung als geglückt. Immerhin steht in diesen beiden Fällen die bewegungsreiche Heiterkeit nicht in unmittelbarer Beziehung zu der Problemlösung. Anders bei den nun folgenden Beobachtungen.

Der erste dieser Fälle gehört nun allerdings klinisch vermutlich nicht zum manisch-depressiven Irresein, sondern zur Schizophrenie. Das psychische Zustandsbild ist aber dem der Manie so ähnlich, daß es doch berechtigt erscheint, den Fall hier mitzuteilen.

Fall 8. Margarete V., 37 Jahre alt, in die psychiatr. Klinik aufgenommen am 8. X. 1920.

Familienanamnese (Angaben der Mutter): Großmutter der Pat. im Klimakterium an einer Psychose erkrankt. Vater und zwei Brüder des Vaters endeten durch Selbstmord. Der Vater nahm sich wegen einer unglücklichen Liebe das Leben. Er starb, als die Pat. drei Jahre alt war. Die Pat. war als Kind sehr energisch und unfolgsam. Späterhin war die Pat. reizbar, exaltiert, starrsinnig. Sie wechselte trotz großer Begabung häufig den Beruf. Sie hatte überspannte Ideen. In Anstalten war sie nie. In dem jetzigen Zustand ist sie erst seit einigen Wochen. Vorher war sie in Budapest politisch tätig, war als Kommunistin eine Zeitlang in Haft. In früherer Zeit manchmal verstimmt. Selbstmordabsichten hatte sie nie. Mit ihrem Mann lebte sie in unglücklicher Ehe. Am 8. X. erschien sie in der Portierloge eines Theaters mit Föhrenzweigen und einem Brief an den Schauspieler Karl M. Dieser hatte schon früher von der Pat. schwärmerische Briefe erhalten.

Bei der Beobachtung in der Klinik erwies sich die Pat. als klar, geordnet. Zeitlich und örtlich ist sie orientiert. Sie ist heiter, vielgeschäftig. Im Ideengang abspringend. Sie ist bewegungsreich. Sie erscheint von Glücksgefühl durchtränkt zu sein. Sie habe so viele Gedanken im Kopf, daß sie nicht alle zu Papier bringen könne. (Sie hat einen Pack Briefe und vier vollbeschriebene Hefte mitgebracht.) Vor 11 Jahren habe sie ihren Mann nur aus Mitleid geheiratet. Sie lebte schlecht mit ihm. Beim Verkehr mit ihm verspürte sie nur Ekel. Er war ihr gegenüber brutal, schlug sie oft, er unterdrückte sie immer. Sie fühlte einen Druck am Herzen. Sie fühlte sich sehr unglücklich. Im Februar 1920 trat in ihr Leben Karl M. ein. Da kam die Verwandlung, die seelische und physische. Sie blühte auf, die Brüste wurden jungfräulich, sie fühlte sich wie eine Braut, alle bemerkten es, sie entbrannte in demütiger Liebe zu ihm, es war so wie wenn ein telepathischer Strom von ihm ausginge. Sie spürte ihn wie Stiche am Herzen und auch die Gebärmutter öffnete und schloß sich. Diesen Strom spürt sie, wenn sie nur an ihn denkt oder seinen Namen nennen hört. Er sei für sie alles, ein Ehemann, ein Vater. Sie wünsche von ihm ein Kind zu haben. Dieses würde sie dann Dieudonné nennen. Sie stehe mit ihm in innerem seelischem Kontakt durch Blicke. Wenn sie ihn kränken will, dann wird er krank. Er liebe sie seit dem Moment, wo seine Frau ihm die eheliche Treue brach. Er und sie haben sich seit ihrer Befreiung — ihr Mann habe in die Scheidung eingewilligt — gefunden. Zweimal habe er sie geküßt. Den seelischen Druck des Kusses habe sie lange Zeit nachher noch gespürt. Die Frau Karls war eifersüchtig auf die Pat. Der Sohn Karls hängt mit Liebe an ihr, als ob sie die Mutter wäre. Leidet er, so spürt sie sein Leiden physisch am eigenen Körper.

Ihren Vater hat sie im dritten Lebensjahre verloren, er soll Selbstmord begangen haben. Die Mutter verbot den Kindern, von ihm zu sprechen. Sie bezeichnete ihn als treulosen, schlechten Menschen. Erst am Wendepunkt ihres Lebens begann die Pat. über ihren Vater nachzudenken, erkundigte sich über ihn bei der Pflegemutter, erfuhr, daß er ein edler Mensch, ein Dichter und Sänger war. Als sie Karl kennenlernte, suchte sie den Vater in ihm, sie wollte sich mit Willen der Frau und der Kinder von ihm adoptieren lassen. Zwischen ihrem Vater und Karl besteht eine sehr große physische und seelische Ähnlichkeit. Die Frau Karls ist ihrer Mutter ähnlich, falsch, liebebeuchelnd. Werfe ebenso wie ihre Mutter den Schein des Schlechten auf ihren Mann. Es ist sicher, daß ihre Mutter auch eine



Ehebrecherin war. Ihre Mutter habe auch ein Kind der Pat., das sie als 19jährige von einem Studenten hatte, zugrunde gehen lassen. — Sie fühle in sich eine Bestimmung, etwas Gutes zu tun. Schon als 15jähriges Mädchen fühlte sie, daß sie das Mittel war, durch welches man die Elektrische in Wien eingeführt habe. Sie sei ein Problem. Sie würde schon darauf kommen, wie die Zusammenhänge seien. — Auch habe sie die Bestimmung, Verbrecherkinder zu erziehen. Durch ihren Beruf als Erzieherin habe sie erfahren, daß die Kinder nicht schlecht seien, daß man sie zu arbeitswilligen Menschen machen könne. Sie habe auch die Bestimmung, die Gesetze der Kirche und des Landes zu reformieren. In den letzten Nächten sei ihr von ihrem Stern, der jede Nacht ins Zimmer leuchte, eingegeben worden, die zehn Gebote zu reformieren, das habe sie auch getan. Diese Bestimmung fühle sie in sich, weil sie nicht sinnlich sei, sie wolle zwar mit Karl vereinigt sein, aber das sei keine Sinnlichkeit, das sei die Weiblichkeit, der natürliche Trieb zum Zeugen. Alle Tiere hätten sich immer von ihr angezogen gefühlt, es sei die ausstrahlende Liebe in ihr, der ewige Zeugungstrieb. — Karl sollte eines Tages mit einem schweren Rucksack mit einem Rad von ihr zurückfahren, sie bat ihn, er solle mit der Bahn fahren, er tat es aber nicht. Als er dann wegging, mußte sie sich ins Bett legen, sie hat direkt Schmerzen verspürt, im Rücken die Last, die ihn gedrückt hat.

Alle diese Gedanken werden teils mündlich, teils schriftlich in immer neuen Variationen gebracht, die Pat. ist dabei sehr unruhig, tätig, abspringend, erregt. Aus ihren Aufzeichnungen sind folgende Sätze beachtenswert: „Unser größter Schatz ist unser Wille, mit dem wir zeugen können und das Gezeugte genießen können.“ „Ich weiß, daß die Elektrizität eine Energie, eine Naturheilkraft ausströmt, um zu heilen.“ „Glaubt ihr jetzt, daß ich wahrhaftig Eure Mutter bin?“ „Ich wollt es immer sein . . . jetzt endlich nach 37 Jahren des Leides hab ich mein Kind geboren. Es gehört euch allen.“ „Weg mit der Sinnlichkeit.“ Dabei ist die Pat. in den ersten Tagen nach ihrer Aufnahme sehr erotisch. Duzt den Arzt, bezeichnet ihn als Karl, nicht weil er jenem Karl, sondern einem anderen Karl, einem Jugendfreund ähnlich sehe. In einer Vorlesung erklärt sie sich als die Mutter aller. Der Sternenhimmel sei Zeuge. Die Idee, welche sie in den Tagen nach der Aufnahme besonders beschäftigt, ist folgende (nach ihrer eigenen Niederschrift): „Ich wußte, daß ich mein Glück 9 Monate in mir herumtragen mußte, dabei leiden mußte, um es im 10. Monate zu gebären. Ich selber wurde wiedergeboren. Am ersten Tag der Begegnung ging die Zeugung vor sich. Am 1. X. waren 9 Monate um, ich fühlte meine Entbindung nahen — ich hatte ein erhebendes Gefühl, ganz überirdisch, war ganz der Welt entrückt, lebte nur dem gebärenden Glücke — der Liebe. Ich weiß bestimmt, daß die Geburt, resp. die Geburtswehen am 1. X. einsetzten, denn ich fühlte am Rücken, am Kreuze Schmerzen genau so wie bei Geburtswehen — nur etwas schwächer. Die Wehen kommen und vergehen. Damals erblickte ich meinen Stern zum erstenmal, ich mußte an die Geburt Christi denken, an die drei Könige. Ich fühlte deutlich, daß ich direkt vom Christus abstamme . . .“ Sie betont immer wieder, sie sei mit sich selbst schwanger gewesen und habe sich selbst wiedergeboren. In den folgenden Tagen wird sie immer erregter. Sehr bewegungsreich. Höchstes Glücksgefühl. „Ich bin selig, im siebenten Himmel.“ Sagt zu einem eintretenden Arzt: „Bist du der Wunderdoktor aus Dresden, der die Menschen heilt, indem er ihnen die Genitalien besprenkt.“ Große Reformpläne. Formuliert neue 10 Gebote. Höchstes Selbstbewußtsein. Abspringend im Ideengang, doch kommen immer wieder die gleichen Grundideen zurück. Leicht in Zorn zu bringen. Am 20. XII. stellt sich die Pat., die von der Klinik in die Landesirrenanstalt verlegt worden war, in der Klinik vor. Sie ist verstimmt, traurig, aber zugänglich. Sie soll zu ihrem Mann nach Budapest. Zu Beginn der Erkrankung habe sie sich eingebildet, er sei vom selben Geschlechte und es sei Blutschande, mit ihm zu ver-

kehren. Zu Karl habe sie eine Neigung gehabt. Er auch zu ihr. Sie wollte ihn wirklich heiraten. Die Ausdrücke Fruchtbarkeit, Mutter aller usw. seien geistig gemeint gewesen . . . Jetzt sei sie ängstlich, mutlos, sie könne nicht denken, sie sei sicherlich unheilbar. Sie äußert Selbstmordideen. Sie ist eigentümlich traurig, zeitweise ein steifes Lächeln. Hat noch immer etwas pathetisch, hochtrabend Geziertes in ihrem ganzen Wesen.

Zur Differentialdiagnose: Das Pathetisch-Geschaubte ihres Wesens, die merkwürdige Gestaltung der Wahnideen läßt die Diagnose einer Schizophrenie als wahrscheinlicher erscheinen<sup>1)</sup>. Die Erkrankung entwickelt sich aus einer unglücklichen Ehe heraus, die als schwerer Druck empfunden wird. Sie leistet der Patientin die Vereinigung mit dem Geliebten, seinen vollen geistigen Besitz, die Wiedergeburt und das Bewußtsein, die geistige Mutter aller zu sein. Daß der Geliebte nur den Vater vertritt, geht aus den Äußerungen der Patientin klar hervor. Die manische Phase (der Schizophrenie?) ist also eine völlige Erfüllung ihrer Wünsche, eine Lösung aller ihrer Fragen. Das Hochgefühl, das gehobene Selbstbewußtsein ist unmittelbar aus dieser Erfüllung der Wunschtendenzen heraus verständlich. Hier ist es also der befriedigte Ödipuskomplex, der die Manie kennzeichnet, der ihr zugrunde liegt.

Nun zu einem sicheren Fall von Manie im Verlaufe einer zirkulären Psychose.

Fall 9. Käte Lau, geboren 1879, in der Klinik vom 4. V. 1920 bis 3. VI. 1920.

Die Pat. hatte bereits 4 depressive Phasen und zwei manische. Während der zweiten Depression Suicidversuch, bei dem sie vom fünften Stock hinuntersprang (1903). Doppelter Schädelbruch, doppelter Beckenbruch, Bruch der Unterarme, Bruch des Nasenbeines. Ageusie, Anosmie. Im Januar 1920 kündigte sie in dem Bureau, wo sie als Kontoristin beschäftigt war, da sie sich bei einer Gehaltsaufbesserung benachteiligt fühlte, seither deprimiert. Die Arbeitslust ist aber nicht geschwunden. Die Pat. fühlte sich auch nicht gehemmt. Klagen über Schwindel und Kopfschmerzen. Am 26. III. 1920 in die Heilanstalt „Theresienschlössel“. Dasselbst in den ersten Wochen mäßige Depression. Ende April begann sie inhaltsleere, aber lange Briefe an den behandelnden Arzt Dr. L. zu schreiben. Einen Nachmittag lachte sie stundenlang. Hörte eine Stimme: „Nur nicht zu stolz Fräulein Lau, es könnte Ihnen schaden.“ Die Briefe wurden im Charakter immer mehr manisch. Am 3. IV. besuchte sie den Arzt zweimal in seiner Wohnung. Machte Anspielungen. „Bin ich's oder werd ich's?“ Schließlich, sie müsse sich Klarheit und Wahrheit verschaffen. „Lieben Sie mich Herr Doktor oder nicht?“ „Weil wir sich so gerne haben.“ Will den Arzt umarmen, hörte Stimmen: „Ich hab mein eigenes Ich verloren, ich bin wie ein Hund zu führen, so wie die Schauspielerinnen, die in Hietzing gewohnt hat. Ich werde von weißen Pferden verfolgt. Ich hab sie da unten in der Gasse gesehen, besonders ein weißes. Zuerst immer zu zweit, dann eines das wie toll, als weiße Braut . . . ob die Schwestern wissen?“ „Ich kanns gar nicht glauben . . .“ Die Pat. hatte im ganzen Hause auf alle Zetteln Gedichte, Sentenzen usw. geschmiert.

Die Pat. ist klar, geordnet, vollkommen zeitlich und örtlich orientiert. Sehr gesprächig, etwas gereizt. Sie sei seit Januar krank, sie habe einen Bureauposten

<sup>1)</sup> Daß derartige „Diagnosen“ nur einen relativen Wert haben, ist mir bewußt.

verlassen müssen, weil sie der Chef erniedrigt habe, er hat ihr nur niedere Posten gegeben — das habe sie sehr gekränkt. Sie konnte ihre Arbeit nicht leisten, war schlaflos und gereizt. Januar 1920 verließ sie den Posten. Der Zustand verschlechterte sich immer mehr, sie meinte zu Hause, daß sie allen Leuten im Wege sei, ihrer Familie. Ihre Schwester, die selbst sehr unglücklich war, suggerierte ihr immer die Selbstmordgedanken, sie sprach immer, wenn nur die Grippe käme; sie kämpfte mit dem Gedanken und fühlte sich sehr schlecht. Sie kam im April ins Theresien-schlössel, dort spürte sie in sich einen Impuls, Briefe und Gedichte an den Arzt zu schreiben; er habe ihr Vertrauen erworben, deshalb kam sie in Verdacht, daß sie in ihn verliebt sei. Sie habe immer den Eindruck gehabt, sie sei eine Hellseherin, sie könne von den Augen der anderen lesen, sie könne durch ihre Kraft und Berührung ihren Gemütszustand den anderen Menschen suggerieren; so geschah es mit einer Frau, die sie unter den Arm nahm und der sie durch die Berührung ihre Niedergeschlagenheit mitgeteilt hat, die Frau stürzte dann zu Boden. — Es gehe in ihr so Sonderbares vor, ihre Stimmung schwanke immer zwischen hoch und nieder, sie sei an der Grenze der Gesundheit und des Irrsinns. — Sie habe ihr Herz an den Herrn Dr. L. verloren, das kränke sie so, weil sie es nicht wisse, ob er es fühle. — Sie habe Stimmen von Plafond gehört, die ihr zuriefen, „sei geduldig, sonst könnte dir das schaden.“ Eines Tages hörte sie von der Straße jemanden rufen: die Schwester werde sie abholen, sie ging nunmehr durch das ganze Gebäude, „überall fand sie Fallen aufgestellt, aber keine Schwester, zwei Paar Schuhe, drei Paar Schuhe, das ist ein Stück, das gespielt wird, ich sah Gruben, wer eine Grube gräbt, der fällt selbst hinein, ich traf Schalen von Glas, Schalen bedeuten Glück, in der feinsten Lyrik, Blumen fand ich, ging dann weiter, bis ich Herrn Dr. L. getroffen habe, dann kam ich hierher. Ich schrieb immer Briefe, ich mußte es tun, es war meine geistige Nahrung, ich folgte der Stimmung in mir.“ (Pat. ist sehr labiler Stimmung, bald weint sie bei dem Gedanken an das Unglück einer Pat. aus Mitgefühl mit ihr, bald lacht sie. Immerfort wechselt sie das Thema, geht von einem Detail ins andere, erzählt es weitschweifig, gerät auf Nebenwege, mengt eine Menge Sprichwörter ein, reimt.)

Die Stimmung, erzählt sie, war die ganze Zeit sehr schwankend, einmal fühlte sie sich unglücklich, dann wieder glücklich. In jedem Momente war es anders. Sie kam hierher ins Spital, wurde mit einem Mädels zusammengebracht, die wurde ihr zur „Probe“ gestellt, sie sollte ihre Gedanken herauslesen, um zu erfahren, ob sie wirklich krank sei, sie sollte sie retten. — Hält sich die Ohren zu, mit der Begründung, die Stimme einer Mitpatientin rege sie auf. Weil sie sich nicht auskenne, ob es Wahrheit sei oder nicht, sei sie gradezu krank. Sie wolle die Stimme nicht hören, sie wolle sich nicht der trügerischen Hoffnung hingeben, daß es Wahrheit sei, was ihr Herr Dr. L. zugeflüstert hat, daß er sie gern habe. Sie habe sich für ihn in der Krankheit aufgeopfert. „Eine schöne Menschenseele zu finden, ist ein Gewinn, ein schönerer Gewinn ist sie zu erhalten, das schönste und schwerste jedoch der, eine, die schon verloren war, zu retten.“ — Sie schreibe ununterbrochen, es komme ihr so leicht, es komme aber nie so zum Ausdruck, „Gedankenstrich, Ausrufszeichen, Beistrich.“ — Schon als Wickelkind war sie — so berichtet sie — ein unruhiges, vielschreiendes Kind, mit 6 Jahren hatte sie immer Angst vor der Schule, war sehr überreizt. Im 9. Lebensjahr kam über sie die erste Melancholie, sie dachte, daß sie nichts könne, die Beichte war ihr unendlich krankhaft schwer. Sie hatte Angst, daß sie in der kurzen Zeit manches vergesse und so sündige. Bei der Beichte beantwortete sie ängstlich die Fragen immer mit „ja“. Sie war ganz niedergeschmettert, als sie bei einer späteren Beichte der Pfarrer fragte, ob sie schon mit dem anderen Geschlecht Unkeuschheit geübt habe. „Wenn es der Fall ist, dann komme ich unter die Schweine, er sollte sagen zu ihm, da manche Pfarrer sich wie Schweine benehmen.“

Sie bemerke; wenn ein Mensch mit dem Arm zucke, so habe das zu bedeuten, „sage die Wahrheit“. „Das ist die Kraft des Hypnotiseurs, im Moment, wo man aus der Rolle fällt, gibt es einen Zuck.“

Stimmt in den Gesang einer Mitpatientin ein, hört die Stimme des Dr. L., die Stimme suggeriere ihr etwas. Erzählt dann wieder von jenen Beichten.

Vor Verwirrtheit, da neben ihr ein anderes Geschlecht Rudolf K. kniete und sie in Gedanken unkeusch war, konnte sie nicht beichten, sie ging aus der Kirche, kam in die Nähe eines Gasthauses Karl F. zur lustigen Wienerin, daneben stand das Wort „Fest“, sie sollte nicht hinschauen, sie schaute doch hin und darüber war sie sehr unglücklich, sie fühlte, daß es eine Todsünde war, sie beging die zweite Sünde, die erste, daß sie Karl geküßt hat, die zweite, daß sie sich umgeschaut hat auf die Worte, und die dritte, daß sie den Namen Gottes eitel genannt hat. Zu Hause betete sie, wollte mit den Kindern nicht spielen. Am nächsten Tag kam die Kommunion, die Schwester, die für sie ein Muster war, die ihre Führung übernommen, ging mit zum Altar, während des Zeremoniells zerbiß sie den Leib des Herrn und glaubte dadurch eine Todsünde zu begehen. Nachher gab sie sich dem Leben hin und freute sich. — Bis zum 18. Lebensjahr war sie normal. Mit 18 Jahren dachte sie nur an Selbstmord. Da kam die erste Krankheit, der Irrsinn, sie glaubte als Schneiderin nichts leisten zu können, sie kaufte sich Äther. — Ihr Wesen hatte sich ganz verändert, sie war sehr traurig, weinte viel. Der Zustand dauerte einige Monate, bis zum 23. Jahr arbeitete sie gut, war abwechselnd heiter und traurig, die Leute behaupteten immer, sie habe ihren Beruf verfehlt, sie sollte Schauspielerin werden. — Dann kam wieder der Irrsinn mit dem Gedanken, daß sie nichts zu leisten vermöge, sie stürzte sich vom 5. Stock und lag dann auf der Klinik. Nachher erholte sie sich wieder, blieb bis zum 31. Jahre gesund. Da starb ihre Mutter und ihr Vater, den Tod hat sie sich zu Herzen genommen, sie wollte sterben, erwartete den Tod. Sie war krank, stand bei Prof. Stransky in Behandlung. Die Mutter starb in Steinhof an Gehirnblutung.

1903 in Klosterneuburg in der Anstalt, schrieb sie ihre Krankengeschichte, liebte den Prof. B., ihren Zustand schildert sie mit den Worten: „Himmelhoch jauchzend, zu Tode betrübt.“ Sie putzte sich wie ein Narr.

Der Traum von der Brautnacht habe sie oft verfolgt, er wiederholte sich, er verfolgte sie bis zur nackten, puren Wirklichkeit. Die Brautnacht verbrachte sie immer mit einem Ideal, dem schönsten Mann. Sie habe niemals mit jemandem verkehrt, weil ihr nicht ein Mann bestimmt war. Sie liebte den Prof. B., der ihr die Liebe beantwortet hat.

Kehrt zur Gegenwart zurück.

Eine Pat., die traurig saß, wurde von ihr angesehen, sie erholte sich darauf. Die Pat. flüsterte ihr ein; sie suggerierte ihr, sie solle gesund sein, sie hat den Takt dazu gegeben — sie kann überhaupt auf diese Weise helfen.

Sie habe sich immer vorgestellt, das größte Glück sei doch, ein Kind mit einem geliebten Mann zu haben und daran zu sterben. Den Traum von der Brautnacht und der Mutterwerdung hatte sie nach dem Sturz, er wiederholte sich oft, sie fühlte genau, wie sie das Kind gebär und neben ihr stand der Mann, der sie tröstete, um ihr die Leiden des Gebärens zu erleichtern. Es war alles so deutlich wie eine Halluzination im Schlaf. Diese Träume hatte sie im natürlichen Leben und nicht im Irrsinn.

Pat. ist andauernd heiter, singt zeitweise, ist ideenflüchtig, mengt Sprüche, Verse, reimt.

Im Traum spürte sie eine Angst vor dem gewissen Etwas in der Brautnacht. Sie habe nie verkehrt, weil sie nie einen gewöhnlichen Arbeiter wollte, sie strebte nach etwas Höherem, nicht umsonst träumte sie im Theresienschlößl vom Fliegen

und vom Verfolgen durch wilde Pferde, darunter war immer ein weißes. Sie würde als 40jährige Frau nicht als strahlende Jungfrau erscheinen, sondern in einem gewöhnlichen Kleid aufs Standesamt gehen. Das weiße Pferd war sie, die wilden Pferde waren schwarz, zuerst kamen viele Pferde, dann einige, dann eines, das letzte war das, das ihr helfen konnte, das war der Dr. L., der sie heiraten wird. Die weinenden Stimmen der Mitpatienten sind die Stimmen der Schauspieler, die aufgenommen sind unter Suggestion des Dr. L., die reizten sie und spotteten sie aus, jetzt weiß sie es genau. Auch sie kann suggerieren, hypnotisieren. 13. V. Noch immer erregt . . . „Die Leute schauen mich alle an, daß . . .“ (?) „Weil ich Hypnotiseurin bin, seh ich alle an . . . wenn ich nicht den Blick senke, so zittere ich, weil mich alle ansehen . . .“ (Geträumt?) „Weil der Herr Dr. L. heut selber kommt, mich abholen . . . ich soll sie ununterbrochen anschauen . . . nicht wahr . . .“ (ist etwas dämmrig, fahrig). (Was sonst?) „Das Gefühl im Unterleib . . . in den Füßen, überall könnte ich die Gefühle auslösen, weil ich Hypnotiseurin bin, sage die Wahrheit unter der Hypnose . . .“ (Was für Gefühle?) „Der Herr Dr. L. . . , daß ich hineingehöre. Jetzt fängt es schon wieder an von unten herauf. (?)“ „Daß ich unter der Hypnose eines Irrenarztes stehe (?), Dr. L.“ (Geschlechtlich?) „Ja, ich hab' das wollen gerne selbst auslösen . . . wollen, . . . dorten . . .“ (Reibt sich den Bauch.) „Sag' mir die Wahrheit . . . ich brauche nur am Tisch zu streichen und an die Stirne zu legen . . . Sag' mir die Wahrheit . . . hast du noch etwas am Herzen. Das ist die Hypnose.“ (Zitternd.) „Jetzt fängt es schon wieder an, es ist schon wieder eingeschaltet . . . Eine Schwester erregt mir das Gefühl . . . das ekelhafteste Gefühl . . . immer hat sie sich entblößt . . . Deswegen sag' ich . . . ich gehöre zu meinen Geschwistern und zu Dr. L.“ (Als ein Priester vorbeigeht.) „Weil der Hochwürden vorbeigeht, sehe ich wieder dasselbe. (?) Hypnose sage die Wahrheit.“ (Hypnose . . . Geschlechtlich?) „Nein . . . mir ist die Kraft der Hypnose gegeben . . . ich hätte mich nicht hypnotisieren lassen, weil man ein willenloses Werk ist. Ich hätte die Hypnose bis zur Starrheit ausgelassen. (Als der Ref. die Pat. zufällig ansieht.) Jetzt haben die Blicke sich getroffen, jetzt kann man schon wieder weiter schreiben . . .“

„Der Vater war zu hart, die Mutter zu gut . . . Daraus entsteht das Unglück für die Kinder.“

Fühlt sich durch alle Blicke beeinflußt. Sie und Dr. L. sind Hypnotiseure. „Dr. L. weiß alles . . . Die ganzen Gefühle, welche unter der Hypnose stehen, sagen die Wahrheit, haben die Frauenärzte untereinander ausgelöst. Alle Stimmen strömen mir zu, weil ich und Dr. L. Hypnotiseure sind.“ (Vater hart?) „Es ist immer dasselbe. Dr. L. weiß alles. Ich kann Wahrheit und Lüge nicht vertragen . . . bin Hellscherin, Hypnotiseurin und mondsüchtig . . . Jede Stimme sagt mir genau, was ich zu tun hab' . . . Dr. L. leidet unter meiner Hypnose und ich unter seiner. Dr. L. ist Hypnotiseur und nur meinetwegen hier.“ (Hyperprosektisch, beachtet die Vorgänge der Umgebung.) „Ich bin als Opfer da.“ (Vater?) „Der Vater war so grob mit der Mutter . . . der Vater wollte nur, daß die Kinder verdienen . . . die Mutter hat nur für die geistige Nahrung gesorgt, und deshalb gehen wir durch den Krieg zugrunde. Jetzt ist wieder die Hypnose da.“ (Wer?) „Dr. L.“ „In der Zelle erscheinen die Gesichter von Jugend und Alter“ (?) „Es ist ein Flimmern . . . Ich hab' alles schon gesagt . . . Die Gesichter erscheinen, werden immer geschleudert . . . vom Ältesten zum Jüngsten . . . ein Fisch wird gleich ein Vogel . . . wird ins Unendlichste geschleudert.“ Sie zeigt das mit den Handbewegungen . . . Sie hat im Schlößl geträumt, daß der Vater von Dr. L. dort ist. „In dem Moment war es ein Herr, dann ein anderer. Die Gesichter erscheinen im Traum, wenn ich das Flimmern hab'.“ (Warum Zittern?) „Weil der Dr. L. in der Nähe ist.“ 22. V. Motorisch sehr erregt . . . ißt, klopft, geht von einem Sessel zum andern, haut auf

den Tisch auf. Als der Ref. ein Glas Wasser trinkt . . . „Ah, ein Glas Wasser soll ich auch trinken.“ (?) „Damit ich Ihnen die Sache erleichtere und Sie nicht so viel trinken.“ (?) „Ich hab' gestern gesehen, daß in deinen Augen Tränen gestanden sind . . . weil ich hab' die Mutter zuerst erlösen wollen . . .“ Ideenflüchtig. „Menschen und Tier sind alle gleich, jeder muß seinem Trieb folgen . . .“ Wartet auf Dr. L., der sie abholen soll . . . Macht sonderbare Handbewegungen zu einer anderen Pat. „Die möcht' ich auslösen von der Psychose, mit dem entgegengesetzten Blick auslösen.“ Nestelt sonderbar spielend an ihrem Haar. Geht tanzend im Zimmer hin und her . . . mit geheimnisvoll beschwörenden Bewegungen. (Was gemacht?) Geheimnisvoll: „Psychose.“ „Das ganze Nervensystem des Menschen . . . daß Mensch zu Mensch gehört, aber nicht einem gewissen Idealismus.“

(Zu den Angaben der Pat. ist zu bemerken, daß sie, soweit sie Objektives bringen, durch frühere Krankengeschichten hinlänglich belegt sind. Aus der Jugendgeschichte ist nachzutragen, daß die Pat. bis zum 11. Lebensjahr an Bettnässen litt. Sie hatte besondere Angst vor ihrem Vater, besonders auch, daß er das beschmutzte Bett nicht sehe.)

In den folgenden Tagen immer wieder, sie habe den Dr. L. gerne, er kann sie durch Heirat erlösen, er ist ein hoher Geist. Sie sei Hellseherin und Hypnotiseurin. Sie ist ideenflüchtig. Großer Rededrang, dabei inkohärent. Häufig Stimmen. 14. V. Manisch erregt. „Ich kann es nicht fassen, nicht glauben, es hat ein Traum mich berückt, so liebt er denn unter allen mich arme, erhöht und beglückt . . .“ Reicht dem Ref. die Hand. „Wenn sich die Blicke getroffen . . . Heute gehen wir alle zusammen nach Hause (Bewegungsreichtum, Hyperprosexie). Gedankenstreich, aber noch nicht heute . . .“ Das Flimmern vor den Augen habe sie immer gehabt . . . Sie hat als unsichtbares Medium gehandelt und hat im Gitterbett getanzt. „Warum ich das hab' tun müssen, das weiß ich nicht.“ (?) „Ich hab' getanzt wie ein Narr, ich glaube, daß ich von heute an gesund bin . . . ich bin die einzige, die dem Irrsinn nahe war . . .“ Spricht immer wieder von ihrer Liebe zu Dr. L. . . . Bezeichnet den Ref. als Bruder des Dr. L. 16. V. Ist zusehends verworren geworden. Heiter, selbstbewußt. Zeitweise etwas dämmerig. „Kann jeder Arzt hypnotisieren. Du kannst es nicht . . . bist aber verheiratet . . . Er (Dr. L.) hypnotisierte die Pat., er kam wie ein Mann zu den Pat., ich hab' ihm geholfen, die Stimmen auslösen, die er mir immer bietet. (?) Seine Stimmen . . .“ „Er hat Schauspieler werden sollen, ist aber Arzt geworden.“ (?) „Ich hab' das gefährliche Alter gefühlt, es ist aber nicht nahe. Er und ich sind große Kinderfreunde . . . im Traum erschien mir, ich möchte aus Liebe zu einem Mann bei der Geburt sterben.“ (Als eine Mitpatientin sich auf einen Mantel legt, sagt sie.) „Da legt sie sich schon auf den Mantel, sie will und muß sich austoben . . . Verse . . . Ihn trieb es fast zum Wahnsinn, weil er glaubte, er hätte mit dem Eheleben ein Unrecht . . . Ich hab' immer nur mit der Uhr in der Hand durch das ganze Land . . .“ Bezeichnet plötzlich eine Mitpatientin als ihre Mutter (?) „Weil ich die Mutter am meisten schätze. Sie muß so lange meinen Blicken folgen, als sich Mutter und Kind finden . . .“ (Zum Ref.) „Wir stehen unter der Hypnose Bruder Schwester.“ (Bezeichnet den Ref. immer als Bruder von Dr. L.) Die Pat. macht sonderbare Bewegungen, wie beschwörende Tanzbewegungen angeregt durch die Bewegungen einer anderen Pat. (Es ist der Fall I dieser Mitteilung) und sagt: „Die macht Bewegungen, weil ich mich bewege.“ Dann „jetzt ist sie wieder traurig, jetzt liegt sie wieder dort wie die Lau“. (Als die andere Pat. singt.) „Um das Mädchen von seiner Hypnose (des Dr. L.) auszulösen . . . da müssen nur alle nach meinem Herzschlag . . . (Was für Kraft hat Dr. L.?) Ich hab' an Onanie gelitten . . . er dachte, er müsse mich erlösen.“ (Die Pat. Z. ruft Anna.) „Da ruft er schon wieder, er möchte, daß ich erlöst werde . . . Ich muß nachschauen, daß mein Blick bleibt, denn, wenn die

S\*

Augen hinaufgezogen werden, dann führe ich den Tanz aus bei der Mondnacht.“ (Haben sie auf andere Einfluß?) Beginnt einer anderen Pat. nachzusingen. Winkt mit sonderbaren Gesten der Pat. Z., man gewinnt den Eindruck, daß sie versucht, auf diese Weise die anderen Patientinnen zu beeinflussen.

1. VI. Immer unruhiger. Unrein. Liegt auf dem Bauch. Rhythmische Bewegungen des Kopfes gegen den Polster, schiebende des Beckens. „Ich löse andere Leute aus.“ Dann wieder andere rhythmische Bewegungen. (Was ist los?) „Hypnotisieren . . .“ (Wozu die Bewegungen?) „Weil mir das das Innere sagt . . .“ Sie ist sehr unrein. Läßt Urin unter sich.

2. VI. Macht schiebende Mundbewegungen: „Ich werde gleich fertig werden, habe die Blicke schon getroffen . . . Vis-à-vis schauen, dann werde ich ausgelöst von der Krankheit.“ (Was spülen sie denn aus?) „Die Krankheit.“ (?) (Verzieht die Lippen.) . . . „Beginnender Irrsinn . . . Genie und Irrsinn . . . man muß mich aus-spülen lassen, denn ich habe mich so viel für die anderen geopfert. In der rechten Naseenseite war der Geruch noch.“ (?) „Die Krankheit, sonst bekommen sie die Pupillen größer . . . Ich muß immer das Bett absuchen nach Dreieck und Viereck . . . beginnender Irrsinn, so heilt man ihn aus . . .“ Ref. dürfe sie nicht anblicken, denn ihr Anblick mache die Hypnose.

3. VI. Die Leute leiden unter dem hypnotischen Blick von ihr. „Ich werde direkt ein willenloses Werk. Sie brauche umzuschauen, wie sich alle mir zuwenden, denn im Blick liegt es, denn ein milder Blick trifft sich sofort.“ Spricht fortwährend, dabei eine dämmerige Heiterkeit . . . Reagiert nur wenig auf Fragen.

Auf Drängen der Verwandten in die Landesirrenanstalt.

Die hier nicht wiedergegebenen ausführlichen Krankengeschichten 1903, 1904, 1905, die der Manie vorausgehende Depression, welche im Theresienschlößl genau beobachtet wurde, beweisen mit Sicherheit, daß eine zirkuläre Psychose vorliegt. Die Manie dieser Patientin weist eine Reihe eigenartiger Züge auf. Sie wird von Anfang bis zu Ende beherrscht von der Wahnidee, sie werde von Dr. L. geliebt, er wolle sie heiraten, sie fühlt sich von ihm beeinflußt. Sie hat dabei sexuelle Empfindungen. Diese Sexualempfindungen können aber auch (19. V.) durch eine „Schwester“ ausgelöst werden. Sie wird aber auch durch zufällig vorübergehende Personen beeinflußt. Wir haben das Recht zu vermuten, daß sie die sexuelle Abstinenz nur schwer ertrug, ein stereotyper Traum schon seit 1903 war der Traum von der Brautnacht. Hier bringt also die Manie die teilweise Erfüllung. Aber das Erleiden der sexuellen Erregung gibt ihr auch magische Kräfte. Sie versucht durch zauberische Gesten ihre Mitpatientinnen zu beeinflussen, und sie empfindet Bewegungen der Mitpatientinnen als ihr Werk. Dabei wird sie aber in der stärksten Weise durch Bewegungen anderer angeregt. Hat sie die Bewegung nachgemacht, so erscheint ihr dann die anregende Bewegung als ihr Werk (1. VI.). Als der Ref. in ihrer Gegenwart ein Glas Wasser trinkt, empfindet sie das als Aufforderung, das gleiche zu tun. Hypnotisieren und Hypnotisiertwerden sind für sie offenkundige Sexualakte, wie z. B. die Onanieszene vom 1. VI. eindeutig beweist. In außerordentlich klarer Weise tritt in dieser Psychose hervor, daß für die Patientin Tun und Erleiden im Grunde das-

selbe sind. Sie fühlt sich durch alle und alles beeinflußt und übt selbst eine magische Wirksamkeit aus. Wirksamkeit ist aber Kraft des Wollens und ist mit sexueller Triebkraft für die Patientin identisch<sup>1)</sup>. Das ist aber die Anschauungsweise, welche wir gewohnt sind, bei der Schizophrenie anzutreffen. Ich weiß nicht, ob ohne Kenntnis der Vorgeschichte auf der Höhe der Erkrankung die Diagnose der Schizophrenie hätte vermieden werden können. Jedenfalls muß die grundsätzliche Gleichheit des seelischen Ablaufs und die Gestaltung des Erlebnisses betont werden. Die Hyperprosexie, die bis zur Inkohärenz gehende Ideenflucht, den Bewegungsreichtum kann man auch in schizophrenen Zuständen finden, wie z. B. die eingangs mitgeteilte Beobachtung Paula Skr. beweist. Jedenfalls tritt hier in der Manie eine wahnhaft Wunscherfüllung hervor, wobei diese Wunscherfüllung die Züge primitiven Denkens zeigt. Die Wunscherfüllung ist keine völlige. In diesem Zusammenhang sei vermerkt, daß die manische Phase eingeleitet wird von einem Traume (oder einer Phantasie), welche Symbolwert hat. Ein wildes Pferd — es ist nach dem Ausspruch der Patientin der erwünschte Geliebte Dr. L. — verfolgt sie. Die Beziehungen zwischen dem Sexualproblem und der Psychose sind keine sehr eindeutigen. Immerhin sei vermerkt, daß die erste Depression der Neunjährigen sich an die Aufwicklung der Frage der Sexualität in der Beichte. Ich bin geneigt, diese Angabe der Patientin als richtig anzunehmen, da sie völlig spontan erfolgte und derartige „Einfälle“ der Sache nach das Wesentliche zu bringen pflegen. Eine Reihe von Fragen läßt diese Beobachtung unbeantwortet. Sie klärt die frühe Kindheitsgeschichte nicht auf. Das Verhältnis zu Vater und Mutter bleibt ungeklärt.

Die Ähnlichkeit des Falles 8 und 9 ist in den psychologischen Grundzügen eine außerordentliche, in beiden werden in der manischen Phase nach Art eines Wunschdelirs Wunscherfüllungen erlebt. Wunscherfüllungserlebnisse und manische Vielgeschäftigkeit mischen sich. Ich bin auch hier geneigt, dem Wunscherfüllungswahn eine dynamische Bedeutung für die Produktion des „manischen Fluidums“ zuzuschreiben. Selbstverständlich beschuldige ich nicht einen bestimmten Komplex, daß der die Manie „hervorgerufen habe“. Derartige plumpe Gedankengänge liegen mir ferne.

Fall 10. Berta Sp., 47 Jahre alt. Klosterschwester. In der Klinik vom 29. II. 1920 bis 13. IV. 1920.

War wegen manisch-depressiven Irreseins bereits zweimal in Anstaltspflege gewesen, und zwar vom 30. September 1909 bis 23. XII. 1909 in Salzburg wegen Manie und vom 25. Februar bis 20. April 1914 ebendort wiederum wegen Manie.

<sup>1)</sup> Vgl. zu diesen Dingen: Über Halluzinationen. Diese Zeitschr. 33. 169. 1920.



Leichtere Schübe (Depressionen) verliefen in häuslicher Pflege. In der Familie keine Geisteskrankheiten. Die Pat. leidet seit einem Jahr an Kehlkopftuberkulose. Etwa 4 Wochen vor der Aufnahme begann die Pat. erregt zu werden, anscheinend im Anschluß an die Mitteilung, daß ihr Kehlkopfleiden hoffnungslos sei. Sie schlief nachts nicht, jodelte, sang viel, war ausgesprochen ideenflüchtig.

In der Klinik bestand Ideenflucht bei heiterer Gemütsstimmung. Die Pat. schrieb und redete sehr viel. Die Ideenflucht war nicht so hochgradig, daß sie nicht, wenn auch mit vielen Abirrungen ein Thema erledigen konnte. Zeitweise reizbar. Die Pat. gab über ihr Leben sehr genaue Auskunft. Alle diese Auskünfte und Berichte sind in dem Nachfolgenden zusammengezogen. Der Vergleich mit den früheren ausführlichen Krankengeschichten ergab manches Bemerkenswerte, das ihrem Berichte eingefügt wird.

Sie erzählt: Sie war ein sehr lebhaftes Kind. In ihrer frühesten Jugend eignete sich folgende Geschichte: „Ich war 3 Jahre alt, es war im Winter ein schöner, aber kalter Tag. Papa und Mama waren zu Hause, die älteren Geschwister in der Schule; ich kam von einem Spaziergang zurück, Papa und Mama saßen beim Tisch, als ich eintrat. Ich begrüßte sie durch ein zärtliches Busserl, denn ich war nämlich von jeher ein kleine Schmeichelkatze. Da fragte Mama die Kinderfrau: Hat sie schon Hoserln gewechselt? Die Kinderfrau antwortete mit nein, und Mama sagte, sie werde das selbst machen. Mama stellte mich auf den Tisch und zieht mir das rote Flanellhöschen aus und das andere Höschen an. Bei dieser Manipulation wurde das Hemdchen verschoben und der Popo der Kleinen sichtbar. Mama ruft aus, hat das Kind aber ein herziges Popoderl und drückt einen Kuß darauf. Papa (bei den Benediktinern in Kremsmünster erzogen) antwortete: Mama gib acht, du könntest dem Kind eine Versuchung machen. Aber Mama meinte lachend: Aber Papa, ich bitte dich, sei doch nicht so überspannt, wie soll denn ein Kind, das noch nicht einmal sprechen kann, fähig sein zu sündigen, schau' nur, wie es mich anschaut, das Patscherl, grad, als ob es sagen wollte: Ist's wahr, also ein schönes Popoderl habe ich. Ich dachte mir damals wirklich, so das wußte ich ja gar nicht, daß ich ein schönes Popoderl habe, schad, daß es mir direkt angewachsen ist, so daß ich es nicht sehen kann. Meine Eitelkeit war sehr befriedigt. Bertl, freue dich, du hast ein herziges Popoderl, das war mein einziger Gedanke. Als ich im Bettel lag, fiel mir wieder mein herziges Popoderl ein; wenn ich es nur sehen könnte! Dieser Gedanke verläßt mich nimmer. Einige Tage darauf trifft es sich, daß ich mich zufällig allein in einem Zimmer befinde, wo ein großer, bis zum Boden reichender Toilette-spiegel steht. Hallo, jetzt oder nimmer kann mein Wunsch in Erfüllung gehen. Also rasch zur Tat. Vor allem die Türe geschlossen — o weh, ich reiche ja nicht hinauf, doch da kann man sich ja helfen. Ich trage einen Sessel zur Tür, steige hinauf und schließe sie. Jetzt schnell zum Spiegel. Als ich in den Spiegel schaute und mein Popoderl heraussah, erschrak ich furchtbar und glaubte, Teufel zu sehen; ich bekam Fieber über meine böse Tat und wurde krank.“ Später vergaß sie die ganze Geschichte wieder. Bei der ersten Beichte fiel ihr wie ein Blitz ein, daß sie als kleines Kind eine Todsünde begangen habe, indem sie sich unanständig angeschaut habe<sup>1)</sup>. Auch den Hintern ihres Bruders sah sie einmal. Mit 7 Jahren spielte sie mit einem kleinen Mädchen Doktor und Kranksein. Das Mädchen verlangte, daß die Pat. ihr ein Rohr in den Popo steckte, Pat. wollte nicht, weil das unanständig sei, dann gingen sie aber doch auf den Boden und versteckten sich, hier spielten sie abwechselnd mit einem Strohhalm. Pat. beichtete dann, daß sie unanständig gespielt habe. Mit ungefähr 7 Jahren bemerkte sie den Unterschied

<sup>1)</sup> Schon während ihrer ersten Erkrankung erzählte die Pat. die gleiche Geschichte. Sie fürchtete, nach der Beichte, unkeusch gewesen zu sein und als zweite Magdalena in die Hölle zu kommen.

zwischen männlichem und weiblichem Geschlecht, sie bemerkte, wie das Glied bei gleichaltrigen Gespielen herauschaute. Bis zu ihrem vierten Lebensjahre war sie das glücklichste Kind, dann starb ihr Vater an ihrem Geburtstag, und von diesem Tag an war Pat. sehr unglücklich. Es waren 7 Geschwister unversorgt zurückgeblieben. Sie wurde dann auf Drängen einer vermögenden Tante zu dieser ins Haus gegeben, wo zwei Knaben von 8 und 6 Jahren waren. Pat. bezeichnet diese Tante als abscheulich. Nun erzählt sie im Detail die Erlebnisse ihrer frühesten Jugend, wie die Tante sie schalt, weil sie undankbar sei. Sie erinnert sich an Gesellschaften, wo viele Offiziere anwesend waren. Sie bekam viele schöne Sachen, sie liebte die Offiziere, setzte sich diesen auf den Schoß und nannte sie Papa. Sie wollte nicht mit ihrem 8jähr. Vetter spielen. Wenn sie aufs Topferl ging, mußte sich die Kinderfrau vor sie stellen und die Kleider ausbreiten, damit die Buberln sie nicht sehen. Eines Tages war die Kinderfrau nicht da, und sie mußte allein aufs Topferl gehen. Da sagte ihr kleiner Vetter, warum sie nicht stehend Wiwi macht, er werde sie das lehren, er tat das, und die Pat. war sehr stolz, ohne ihre Rockerln naß zu machen, stehend Wiwi machen zu können. (Die Pat. erzählte diese Geschichte sehr drollig und im Ton der Kinderstube.) Am nächsten Tage verklagte sie der kleine Vetter bei der Tante, daß sie ihm „alles gezeigt“ hätte. Die Pat. wurde streng bestraft und mußte das Haus der Tante verlassen, weil sie ein ganz verdorbenes Kind sei. Die Pat. glaubte, daß sie damals keine Sünde begangen habe, und klagte sich nur der Eitelkeit an.

Mit 10 Jahren menstruierte die Pat. zum erstenmal und war neugierig, woher das Blut käme, sie hatte dann entsetzliche Skrupeln, daß sie sich aus Neugierde unanständig berührt habe, und verheimlichte dies auch bei der Beichte.

Die Pat. kam mit 9 Jahren ins Kloster und blieb dort bis zu ihrem 17. Jahr. Dann kam sie nach Hause zu ihrer Mutter, und diese bat sie, ihr Geld verdienen zu helfen. Sie kam dann mit 18 Jahren auf ein Gut nach Ungarn. Sie war so unerfahren und hatte keine Ahnung, wie man sich Herren gegenüber benimmt, da sie noch nie mit einem zusammen war, und im Kloster wurde ihr nicht gesagt, was man tun dürfe und was nicht. (Später im Jahre 1909, als die Pat. nach Salzburg in die Landesirrenanstalt kam, befragte sie den Direktor Regierungsrat Schweighofer, wie man sich Herren gegenüber benehme.) Sie wollte auch, als sie aus dem Kloster kam, auf keinen Ball gehen, weil man dort Todsünden begehe. Auf das Gut nach Ungarn durfte sie nur gehen, weil keine Herren dort waren. Die erste Zeit ging es ihr sehr gut, und dann kam plötzlich der Vater ihrer Zöglinge, ein Rittmeister, zu Besuch. Die Kinderfrau warnte sie und sagte, der Herr Rittmeister suche eine Maitresse, sie solle in der Nacht ihre Türe gut zusperren. Die Pat. verstand den Ausdruck nicht, auch die Warnung nicht, doch fühlte sie instinktiv, daß sie in einer Gefahr schwebe. Der Rittmeister war sehr freundlich und beschäftigte sich tagsüber sehr viel mit ihr, worüber sie sehr verlegen war, fortwährend errötete und sich sehr ungeschickt benahm. Abends, als sie schlafen ging, gedachte sie der Warnung und sperrte ihre Türe zu. Als sie schon im Bette lag, klopfte es; sie öffnete erst längere Zeit nicht, aber auf sein flehentliches Bitten und seine Beteuerungen vertraute sie ihm und machte die Türe auf. Der Rittmeister stürzte herein, sie huschte in ihr Bett, und er setzte sich zu ihr, da begann er sie plötzlich zu küssen und zu berühren. Sie erschrak furchtbar und wehrte ihn mit allen Kräften ab. Als er ihre Schenkel berührte, zog sie ein Muttergottesbild hervor und stieß ihn mit allen Kräften zurück. Endlich verließ er sie. Sie war sehr unglücklich, glaubte, ihre Unschuld verloren zu haben und eine Todsünde begangen zu haben. Sie schrieb sofort alles ihrer Mutter und mußte sofort nach Hause zurückkehren. (Die Pat. war überhaupt sehr unerfahren, so glaubte sie z. B. auch, daß die Berührung einer Krankenwärterin eine Unkeuschheit sei.)

Mit 24 Jahren ging sie wieder ins Kloster und wurde Nonne. Sie unterrichtete die Zöglinge und war sehr fromm.

Im Jahre 1909 hatte die Pat. den ersten Ausbruch ihrer Krankheit. Es war in der Zeit der Exerzitien. Die Pat. hatte schon 14 Tage vorher nichts gegessen, um einen reinen Kopf zu haben, und war daher sehr erschöpft. Um diese Zeit hatte sie die erste Halluzination, an deren Wirklichkeit sie übrigens auch jetzt festhält. Sie lag im Bett, plötzlich öffnete sich die Türe, und der Stifter ihres Ordens, der heilige Franz von Sales, trat ein. (Sie beschreibt genau seinen Anzug und seine Bewegungen.) Die Pat. zitterte vor Vergnügen, daß sie einer himmlischen Erscheinung gewürdigt werde. Der Heilige nahm ihr die Arme vom Kopf herunter und sagte, daß das ungesund sei, dann lockerte er ihr die Röcke und sagte, es sei nicht gesund, so enge Röcke zu tragen. Die Pat. war sehr enttäuscht, daß der Heilige nur über ihre Gesundheit sprach. Während dieser Erscheinung hielt sich die Pat. für ein ungefähr 9jähriges Kind.

Einige Tage später hatte Pat. folgenden Traum: Es war ein großes Königreich, dort gab es einen König, der von seinen Untertanen sehr geliebt und verehrt wurde. In dem Lande gab es nur glückliche Leute und, sooft der König seine Untertanen fragte, ob er ihnen eine Freude machen könne, sagten sie, sie hätten alles. Das wurde dem König langweilig, denn er wollte immer Gutes tun. Eines Tages faßte er einen Entschluß. Ich muß Gutes tun, darum werde ich meine Leute verlassen und irgendwo hingehen, wo es Bedürftige gibt. Da sagten alle Untertanen, sie gingen auch mit, und es bewegte sich ein langer Zug dorthin, wo es Bedürftige gab, dieser Ort hieß Erde. Dort gab es eine große Schmutzlake, in der sich etwas bewegte wie ein spannlanger, schwarzer Wurm. Die ganze Prozession wandte sich mit Ekel ab, nur der König sah hin und, wie er in die Nähe kam mit seinem prachtvollen Gewand und seiner Krone, kniete er nieder, hob das Würmlein auf, und es war ein kleines Kind, das abscheulich war, schmutzig, mit Wunden bedeckt und stinkend. Der ganze Zug blieb stehen und wandte sich mit Abscheu ab, der König aber drückte es an sein Herz. Das Kind war selig in seinen Armen, dem König aber tat es weh, daß seine Leute das Kind verachteten, und er steckte es unter seinen Mantel. Da war in seiner Brust ein Loch von einem Lanzenstich, das Kind fiel hinein, es war etwa so groß wie eine Gliederpuppe und blieb bis zum Kopf drin stecken. In der Wunde war Blut und Wasser, es war wie ein angenehmes Bad; darin kräftigte sich das Kind und verlor seine Wunden. Dann griff der König hinein und zog es heraus, da war es so entzückend, daß man es nicht mehr verstecken mußte. Die Königin streckte die Arme verlangend nach ihm aus, und der König gab es ihr einen Augenblick. Der König griff wieder verlangend nach dem Kind und wollte es der Königin nicht lassen, dann ging der ganze Zug weiter. Das kleine Kind war die Pat. selbst, der König war Christus der Erlöser, die zweite göttliche Person der Welt, die Königin war Maria die Jungfrau, seine Mutter. Dieser Traum war anfangs September 1909 in der Zeit der 10tägigen Exerzitien. Die Pat. schlief damals nicht und hatte in der Nacht Gedanken, sie wußte nicht, ob sie wachte oder träumte. Während der Exerzitien wurde gebetet und betrachtet.

Die fünf Betrachtungen waren:

1. Wozu bin ich auf der Welt?

2. Vom Sündenfall der Menschen.

3. Von der Bosheit der Sünde und ihren schrecklichen Folgen und ähnliche Betrachtungen über Tod, Hölle und Ewigkeit. Vor den Exerzitien war die Pat. sehr erschöpft, nachher aber sehr gesund, so „daß sie auf die höchsten Berge hätte steigen können“. Auch konnte sie in den höchsten Tönen singen und fühlte sich sehr glücklich. Sie war schon vorher immer lustig gewesen und wurde der lustige Christus genannt.

Einige Tage später hatte sie wieder eine Erscheinung. Das Bild von Führich, das über ihrem Bette hing, wurde lebendig. Das Jesuskind lag auf ihrem Bett, Josef und Maria waren anwesend. Die Pat. war so entzückt, daß sie nur schauen konnte. Auf einmal sagte der Schutzengel, knie nieder und bete an. Sie kniete im Bett nieder und betete einen Rosenkranz. Nach einer Viertelstunde konnte sie sich vor Wonne nicht mehr halten, und sie begann zu singen. Dann war sie wie in Ekstase bis zum Morgen. Sie spürte keine Müdigkeit und ging zum Chor hinunter. Sie glaubte damals nicht, daß sie krank sei, wurde aber von ihrer Umgebung dafür gehalten. Sie wurde auch von der Oberin bestraft, weil sie nicht einfach und natürlich sei. In den ersten Tagen nach ihren Erscheinungen verstand sie alles, was sie las, besser als je und drang tief in den Geist ein, dann konnte sie nichts mehr machen, sie merkte sich gar nichts und war ganz von Gott eingenommen. „Das ist, als wenn man verliebt ist.“ Sie konnte nur an Gott denken, sie war von einer Wonne erfüllt, die im ganzen Körper war, und zitterte fortwährend. Geschlechtliche Empfindungen hatte sie keine, „da sie solche Gedanken mit Abscheu von sich wies“. Sie hatte dann wieder eine Erscheinung: Auf dem Sessel neben ihrem Bett saß eine Gestalt, von der sie wußte, daß es der göttliche Heiland sei, und er sagte, er werde sie singen lehren. Er fing mit einer prachtvollen Tenorstimme zu singen an: „Ich lebe doch nicht ich, denn Jesus lebt in mir, ich singe doch nicht ich, denn Jesus singt in mir.“ Dann hörte sie eine herrliche Melodie zwei- und dreistimmig von wunderbaren Akkorden begleitet. Sie mußte dann später dieses Lied immer wieder singen. Sie sang es den Klosterschwestern immer wieder vor, bis es ihr verboten wurde. Da begann sie es in allen Sprachen zu schreiben und in Noten zu setzen. Von diesem Moment an war Jesus immer bei ihr, nur wenn sie im Bette lag, saß er neben ihr. Sie empfand in dieser Zeit eine unbeschreibliche Seligkeit. Sie wurde von der Oberin barsch abgefertigt, sie brach in Weinen aus und fühlte sich als ein Gemisch von Kraft und Schwäche. Sie sagte, sie könne nicht mehr weiter und wurde ins Krankenzimmer gebracht. Auf eine Frage sagte sie, sie sei sehr glücklich und liege im Herzen Jesu, so wie die heilige Mutter Gottes in ihrer Wiege. Sie empfand ein großes Glücksgefühl und wollte immer singen. Sie fühlte sich wie ein Betrunkener. Sie umarmte die Klosterschwestern heftig und brach sogar das kanonische Stillschweigen durch ihr Singen; sie benahm sich überhaupt wie eine Verrückte. Sie wurde als krank behandelt und sang und dichtete den ganzen Tag. Der Arzt wurde zu ihr gerufen; sie nannte ihn Papa und wollte ihm durchaus ein Busserl geben. (Sie führt das darauf zurück, daß er im selben Kloster erzogen wurde wie ihr Vater.) Der Arzt sprach von ekstatischen Zuständen; sie freute sich, daß sie wirklich eine Ekstase gehabt hatte, sie wollte nichts mehr essen und nur mehr von der heiligen Kommunion leben. Auf einmal war sie in der Idee, sie sei ein kleines Kind. (Infolge eines Theaterstückes, in dem sie kurze Zeit vorher die Rolle eines kleinen Kindes gespielt.) Es fiel ihr das Wort des Heilands ein: So ihr nicht werdet wie die Kindlein, werdet ihr nicht in den Himmel eingehn. Da sie ohnedies ein kindliches Gemüt hatte, fiel es ihr nicht schwer, es zu sein. Dann hielt sie sich plötzlich für das Jesukindlein, sie verlangte, daß man ihr Löckchen mache, und wollte in eine Krippe gelegt werden. Da wurde sie unwohl und fragte eine Schwester, „ob die Buberln auch unwohl werden?“ Sie war dann nicht mehr sicher, ob sie das Jesukindlein sei; sie kannte sich nicht aus, ob sie ein Buberl oder ein Mäderl sei. Den Arzt hielt sie für ihren Papa, sie wurde immer lustiger und hatte ein großes Liebesbedürfnis; sie wollte dem Arzt durchaus einen Kuß geben, der ihn unter dem Vorwand, sie sei nicht brav genug, ablehnte. Da beschloß sie, sehr brav zu sein, tat alles, was man von ihr verlangte, und überwand sich mehrmals im Tag. Als der Arzt trotzdem sagte, sie sei nicht brav genug, brach sie in Weinen aus und wollte wenigstens den Papasegen haben. Einmal erzählte sie einer Schwester fol-

gende Geschichte: Ein Onkel von ihr war 4 Jahre alt, als er einmal von seiner Mutter ausgezogen wurde, eine alte Dame, die dabei war, berührte das Kind am Popo, da wandte er sich um und rief: Weich von mir, du Unkeusche. Die Schwester war entsetzt über diese unkeusche Geschichte und hielt der Pat. vor, daß man das Wort Popo nicht aussprechen dürfe; da wurde die Pat. unwillig und wiederholte das Wort fünfmal. Sie wurde bestraft und eingesperrt. 3 Wochen lang hielt sie sich für ein Kind, das in den Himmel fährt mit einem goldenen Wagen und weißen Renntieren. Dann hielt sie sich plötzlich für eine kleine Nachtigall. Der Heiland war bei ihr und sie saß bald auf seinem Kopfe, bald auf seiner Schulter. Sie nannte sich die kleine Nachtigall des Herzens Jesu und war sehr böse, wenn ihr das jemand ausreden wollte.

Beim Baden wollte sie kein Hemd anziehen, sie sträubte sich aufs heftigste und sagte, Adam und Eva hatten auch keine Hemden, nur böse Menschen brauchen Hemden. Der Heiland war oft bei ihr und erzählte ihr die Geschichte vom verlorenen Sohn und das Gedicht vom Erlkönig so rührend, daß ihr ganz heiß ums Herz wurde.

Die Pat. kam dann in die Landesirrenanstalt nach Salzburg. Erst hielt sie den Direktor für den Heiland und den König aus der Parabel, auch duzte sie alle Ärzte. Sie war tief erschüttert, daß man sie für eine Närrin hielt, während sie glaubte, eine Heilige zu sein. Sie schämte sich sehr und war tief deprimiert. Sie hatte geglaubt, die Welt bekehren zu müssen, und zwar durch ihren Gesang. Sie wollte im Kloster hinter einem Gitter Konzerte geben und geistliche Lieder singen; auch Liebeslieder wollte sie singen, sie bezog sie aber alle auf den Heiland. Sie wollte die Welt durch ihren lieblichen Gesang rühren. Sie bezeichnet diesen Gedanken als die Gesundidee ihrer Krankheit. In der Anstalt in Salzburg war sie sehr heiter, erst verweigerte sie im Examen die Antwort, dann aber hörte sie plötzlich die Stimme des Heilands, der sagte: Kind, gib Antwort wie in der Beichte, ich werde alles zum Besten lenken.

Zur Ergänzung aus der Krankengeschichte der Landesheilanstalt: Nach dem Bericht einer Klosterschwester war die Pat. bis Anfang September 1909 völlig unauffällig, kam als Musiklehrerin ihren Verpflichtungen nach, war bei den Schülerinnen besonders beliebt, war musikalisch begabt. Seit zirka 5 Jahren litt sie an Verdauungsstörungen. Im letzten Schuljahr, besonders während der Ferien habe sie sich überanstrengt, viel Musik getrieben und komponiert. Nach den Exerzitien (19. VIII. bis 9. IX.) sei sie besonders auffällig gewesen, habe nächtelang nicht geschlafen, stets gesungen und viel gesprochen. Sie sagte, der liebe Gott sage ihr alles, was sie tun müsse. Gegen die anderen Schwestern war sie besonders freundlich, umarmte sie oft und versicherte, Gott sei in ihr, und sie sei selig, da sie mit göttlichen Personen in Verbindung stehe. — In der Anstalt erwies sie sich als logorrhöisch, ideenflüchtig. Sie äußerte die gleichen Ideen, die oben vermerkt sind. Die 5 Jahre vor dem Ausbruch der Erkrankung habe sie sich wiederholt Gedanken wegen ihrer Jugendsünden gemacht und sei deswegen niedergeschlagen gewesen. — Im 10. Lebensjahr sei sie im Anschluß an mehrere Todesfälle von Verwandten verstimmt gewesen, danach sei sie hochgradig ängstlich gewesen, habe Gespenster gesehen, die mit langen und mageren Fingern nach ihr griffen.

Nach 3 Monaten wurde sie entlassen und kam wieder ins Kloster, sie war sehr niedergeschlagen und traurig. Das Essen war ihr zum Ekel und sie hatte fortwährend Sehnsucht, Klavier zu spielen und zu singen, das war ihr aber verboten. Sie blieb 5 Jahre im Kloster. Dann überanstrengte sie sich bei der Pflege kranker Kinder. Damals wurde sie tief erschüttert durch die Nachricht, daß ihre Schwägerin im Anschluß an eine Entbindung in einem Verwirrheitszustand sei. Zu dieser Zeit hatte sie auch einen schmerzenden Finger, so daß sie längere Zeit schlaflos

war. Sie hatte Kopfschmerzen und war sehr reizbar. Nach den Angaben einer Mitschwester weinte sie viel, sang, schrieb viel, hatte Rededrang. War labil in der Stimmung. Dann wurde sie lustig, sang, spielte in der Nacht, wollte Geld verdienen, Wohltätigkeitsvorstellungen geben, wollte dadurch 3 Millionen verdienen, wollte in Salzburg ein Haus bauen, in dem Knaben und Mädchen von Geburt an erzogen werden. Dachte, Pater K. sei ihr Vater, sie selbst sei heilig, sie wolle mit Pater K. in die Wüste reisen, als Einsiedlerin leben; sie sei die Nachtigall oder der Aar vom göttlichen Herzen Jesu, könne in die Herzen Pfeile schießen. Pater K. könne sie so klein machen, daß er sie wie ein Federmesser in die Tasche stecken könne. Sie wollte für das neue Haus Harmonium und Klavier kaufen. Sie wurde unter dem Vorwand, ihren Bruder zu besuchen, nach Salzburg in eine Heilanstalt gebracht (1914). Über diese Täuschung war sie sehr aufgeregt. Nach 1 Monat wurde sie wieder entlassen. In der Anstalt war die Stimmung bald heiter, bald depressiv, aber immer ideenflüchtig, abschweifend. Aß nicht, hatte Befehl des Heilands hierzu. Bezeichnet sich als Nachtigall des Jesu, meist selig, heiter. Sie wollte in der Wüste büßen, sie sah Jesus Christus als kleines Kind schweben. Die Pat. kam dann noch zweimal wegen Kopfschmerz, Schlaflosigkeit und Reizbarkeit in ein Erholungsheim.

Anfangs Februar 1920 wurde Pat. wieder schlaflos und bekam Kopfschmerzen. Sie hatte auch ein Halsleiden und regte sich freudig darüber auf, daß ihr Leiden für Tuberkulose erklärt wurde, weil sie dann bald in den Himmel komme. Sie hatte solche Kopfschmerzen, daß sie die Ordenstracht nicht ertragen konnte. Sie war sehr heiter und fröhlich in dem Gedanken, bald in den Himmel zu kommen. Einige Tage vor ihrer Einlieferung in die psychiatrische Klinik erzürnte sie sich sehr über eine Schwester, die sich darüber aufhielt, daß die Pat. keine Ordenstracht trage, dann regte sie sich sehr darüber auf, weil ein Auftrag an ihre Schwester nicht ausgeführt wurde. Sie geriet deshalb mit einer Klosterschwester in heftigen Streit und beschimpfte diese. Die Oberin wollte sie auf die psychiatrische Klinik bringen lassen, Pat. sträubte sich aber heftig. Auf Zureden ihres Beichtvaters fügte sie sich schließlich, obwohl sie überzeugt war, daß ihr Unrecht geschehe.

Die Pat. ist sehr gerührt, denkt viel an ihren Tod und kränkt sich, daß sie die Schwestern im Kloster nicht mehr sehen werde.

Am 4. III. 1920 hatte Pat. folgenden Traum (sie weiß nicht, ob es ein Traum oder eine Erscheinung war): Sie lag wie in einer tiefen Narkose und sah sich in einem prachtvollen Palast, wie zur Zeit der Römer; sie ging über viele Stufen, so wie man z. B. ins Theater oder in die Oper geht. Es war eine Art Theater, und sie nahm ihren Platz ein. Das Orchester setzte ein, und es begann ein Ballett, es kamen 16 reizende junge Mädchen herein, die alle so aussahen wie eine Mitpatientin und in prächtigsten, orientalischen Farben gekleidet waren. Die Mädchen begannen einen Tanz nach einer lieblichen Weise, dann verschwamm das ganze Bild vor den Augen der Pat., und sie wurde von einer Mitpatientin aufgeweckt.

Die Pat. zeigte in der Zeit, wo sie die vorstehenden Angaben machte, ein ausgesprochen manisches Wesen. Heiter, ideenflüchtig, abschweifend. Sie schreibt, komponiert. Dabei sind unter den Gedichten solche, die sinnlich, derb-mundartlich sind. Meist preist sie aber die Seligkeit der Frömmigkeit. Ihre Stimmung ist manisch-lustig, mit Neigung zu Scherzen, sie ist freundlich, zutunlich. Ein besonderes Gepräge enthält diese Manie dadurch, daß eine rührende Seligkeit die Pat. häufig überkommt. Zeitweise leuchtet eine gewisse Trauer und Angst vor dem Tode durch. So spielt sie um den 20. III. einige Tage viel mit einem Bleistiftstückchen, das sie ins Wasser wirft und das dann dort sich senkrecht aufstellt. Sie schließt daraus, daß der Tod zu ihr kommen würde. Das sei der Tod. Sie hörte auch in der Nacht klopfen und glaubte, es sei der Tod. Sie gibt den Tod (das Stück-

chen Bleistift) in eine Schale, wenn sie ihn nicht haben will. Dann wieder drückt sie diesen „Tod“ an die Brust. Mit der zunehmenden körperlichen Schwächung (sie fiebert hoch) treten kurzdauernde Depressionen stärker hervor. Immer aber betont sie die Seligkeit der göttlichen Liebe. Dann schlägt stets die Heiterkeit und Lustigkeit durch. Sie ist unaufhörlich beschäftigt mit dem Herausputzen der Zelle, mit Schreiben u. dgl. m. Am 28. III. erzählt sie, sie sei im Himmel gewesen und könne nicht beschreiben, wie herrlich es dort sei. Am 13. IV. fast moribund in das Kloster zurück. Sie war schon ungefähr eine Woche vorher ruhiger geworden. Doch blieb die heitere Gemütsstimmung vorherrschend.

Die Beobachtung ist in vieler Hinsicht bemerkenswert. Die früheste Erinnerung der Patientin, welche sie in das Alter von 1½ Jahren verlegt, ist Stolz auf ihren schönen Popo und Entsetzen über ihren Körperteil, als sie ihn im Spiegel betrachtet. Die Patientin rechnet sich diese Handlung als Unkeuschheit an, und ihre erste Depression schließt im Alter von acht Jahren an die Erinnerung dieses Erlebnisses an. Mag auch der Zeitpunkt des Erlebens von der Patientin nicht genau wiedergegeben sein, mag es entstellt sein, das Wesentliche dürfte richtig erinnert sein. Denn Anaes spielt bei der Patientin in der Kindheit noch einmal eine Rolle, und in der Psychose des Jahres 1914 taucht zugehöriges Material auf. Man darf also vermuten, daß dieses frühe Erlebnis nicht belanglos war für die weitere Entwicklung des Seelenlebens. Denn aus ähnlichen Zweifeln, Skrupeln, Selbstvorwürfen erhebt sich ja ihr erster manischer Schub des Jahres 1914. Er beginnt halluzinatorisch. Zuerst ist es der Gründer des Ordens, dann aber Jesus selbst. Wenn man auch in jener Szene, wo der König das spannenlange Würmchen aufnimmt und in seinem Körper reinigt, die Nachwirkung schwärmerisch phantastischer Gebete, die Seitenwunde Christi betreffend, nicht verkennen darf, so muß andernteils doch unterstrichen werden, daß eine durchsichtige Symbolik vorliegt. Die Patientin als Kindlein spielt die Rolle des Penis. Christus ist in eine weibliche Rolle gedrängt. Die Geschlechtsverwandlung der nachfolgenden Strecke der Erkrankung fügt sich zwanglos ein. Anal-Homosexuelles ist also einesteils Inhalt der Depression, andernteils erscheinen diese Triebregungen, wenn auch in symbolischer Verkleidung in dieser ersten Psychose erfüllt. Im übrigen ist die ekstatische Seligkeit mit Sexualität durchtränkt. Die Patientin ist eins mit Jesus. Der selige Liebesrausch führt sie in die Kindheit, macht sie zum Buben und sie erhält die Möglichkeit, das Verpönte ungescheut wieder durchzuerleben . . . (Erzählung vom Onkel.) Weniger durchsichtig ist die Genese der beiden anderen manischen Phasen. Die des Jahres 1917 knüpft an die Verwirrtheit der Schwägerin nach einer Geburt an und ist erfüllt von Größenideen. Eine Vaterfigur, der Pater K., spielt eine wesentliche Rolle . . . (der Vater ist für die Patientin überhaupt von großer Bedeutung). Schließlich die dritte Phase in offenbarem Zusammenhang

mit der Einsicht in die Tödlichkeit ihres Kehlkopfleidens stellt einen großartigen Überwindungsversuch dar, durch und mittels des Eros über den Tod Herr zu werden. Daß der Gedanke an den Tod doch immer da ist, bezeugt besonders klar jene kleine Episode, in der sie in einem Holzstückchen ein Symbol des Todes sieht. Diese Manie ist symptomatologisch typisch, nur daß die Unruhe, Lustigkeit und Heiterkeit hier gemengt ist mit Seligkeit. Wohl deshalb, weil die Patientin aus ihrer religiösen Einstellung heraus die Vereinigung mit Jesus sexuell genießend erlebt.

Wiewohl die günstigen Umstände des Falles es ermöglichten, mit der Analyse tief einzudringen, muß doch die Frage aufgeworfen werden, ob denn die Erlebnisse verständlich machen, daß aus ihnen gerade eine Manie erfloß. Diese Frage möchte ich verneinen. Freud<sup>1)</sup> hat sich bei der Analyse eines Falles von weiblicher Homosexualität die gleiche Antwort gegeben. Die Wirkung der Erlebnisse ist nicht nur durch diese bestimmt, sondern auch durch einen Faktor, der vor den ersten Erlebnissen liegt und schon die Erlebnisse selbst formt. Diesen Faktor darf man als konstitutionellen kennzeichnen. Man muß aber sagen, er wird sich wohl im Erlebnis anzeigen müssen, so daß das wirksame Erlebnis gleichsam als Abbildung dieses Faktors erscheint, und die Konstitution wird sich wohl an verschiedenen Stellen immer wieder im Erlebnis abbilden. Es wäre also denkbar, daß es in Zukunft besser gelingen wird, aus den Jugenderlebnissen die manisch-depressiven „Folgen“ abzuleiten. Aber auch dann wären die Jugenderlebnisse nur Zeichen eines Tieferliegenden, doch davon mehr im Schlußwort dieser Arbeit.

Für diese Patientin erfolgte im ersten Schub der Manie wirklich eine Rückkehr zur Kindheit. Ich halte es jedoch nicht für zulässig, wie dies Abraham<sup>2)</sup> tut, die Ideenflucht, die gehobene Stimmung, die Labilität des Erlebens, die Neigung zu Wortspielereien als Regression in die Kindheit aufzufassen. Gewiß, derartiges findet sich gelegentlich im kindlichen Erleben, aber es findet sich auch in der Alltagspsychologie des Erwachsenen, und der Kindergrößenwahn ist wohl auch in wesentlichen Stücken von dem gehobenen Selbstgefühl der Manischen verschieden. Das Prinzip der Regression ist sicherlich grundsätzlich richtig. Es ist sicher richtig, daß bei Erkrankungen phylogenetisch und ontogenetisch frühere Entwicklungsstufen des Erlebens wieder auftauchen. Dieses Prinzip darf jedoch durch allzu weitherzige Anwendung nicht diskreditiert werden.

<sup>1)</sup> Über die Psychogenese eines Falles von weiblicher Homosexualität. Internationale Zeitschr. f. Psychoanalyse 6, 1. 1920.

<sup>2)</sup> Ansätze zur psychoanalytischen Erforschung und Behandlung des manisch-depressiven Irreseins. Zentralbl. f. Psychoanalyse 1912.



Fall 11. Marie J., 26 Jahre alt, geboren 1893. In der Klinik vom 25. V. bis 25. X. 1919.

Familienanamnese belanglos. 1905 machte die Pat. eine schwere Hirnerkrankung durch. Kopfschmerzen, Opticusatrophie. 1907 Schwäche der rechten Körperhälfte. Seit 1909 allmähliche Besserung. Die Diagnose schwankte zwischen Tumor (Pseudotumor) cerebri, Hydrocephalus und Encephalitis. Zur Zeit der Aufnahme in der Klinik war noch vorhanden: Opticusatrophie rechts stärker als links. Nur am linken Auge ist Farbenerkennung, Fingerzählen und Projektion möglich. Bauchdeckenreflexe fehlen. Spastische Parese des rechten Beines geringen Grades und geringe Ataxie der linken Extremitäten. Während dieser ganzen Erkrankung war die Pat. heiter-geduldig. Auch später überwog dieser Zug in ihrem Wesen. Sie sang oft plötzlich heraus. Menses seit Beginn der Erkrankung unregelmäßig. Am 3. V. 1919 erkrankte sie mit Bronchitis und hohem Fieber. Seit 21. V. verworren. In der Klinik lärmend, singt, schreit. Dabei ist ihre Orientierung eine gute. „Seit 3 Tagen träume ich von Engeln, herrliche Träume. Engelman, Zipfelmann, Doktormann, Engel, Bengel. Auch Herr Professor renne an. Rette mich, rette mich.“ Dann: „Das sind die Nerven, die rennen wie Räder, die Nerven, die zappeln, er rennt, er rennt, er ist schon gleich bei mir. Himmelmann, Schimmelmann. Alle Nerven fort. Herr Doktor, wo bist du? O schau' mich doch an. Ich habe die Kraft von ihm, seine Nerven, die haben die Kraft, er hatte mir die Kraft gegeben. Ich klappre wie ein Klapperstorch. O Klapperstorch, Klapperstorch, Zipfelmann, Herr Professor. O mein alles, ich bitte dich, ich hab' doch keine Ruh'. Ach komm herein, ich hab' kein Bein.“ Dieser spontane Duktus bezieht sich auf ihren Hausarzt . . . Sie ist in heiterer, rosiger Stimmung, sie ist zugänglich, freundlich. Niemals ein Zornaffekt, niemals ein Anflug von Depression. Es ist ein Zustand heiteren Sichselbstgenügens. Am 10. VI. „Sie ist gescheiter als ihr alle“, sie sei die Kräftigste, sie fühlt sich ganz gesund. Sie faßt die Ärzte immer bei der Hand, klammert sich an sie, „das sei ein Nervenzieher“. Man macht die Menschen so gesund. Die Ärzte seien „schlimm“, weil sie ihr die Hand nicht geben wollen . . . Sie ist aufmerksam, hört eine Männerstimme. Freudig erregt. „Wann kommt der Mann . . .“ Stets ist eine infantile Erotik in ihren Gesprächen und Handlungen deutlich. Sie träume oft stets angenehm von göttlichen Personen und von der Familie. Bericht von einigen Träumen. Die Pat. spricht rasch, ist zeitweise etwas erregt, aber immer verklärt, lustig, spricht mit sich, führt ein Theater für sich selber auf, spricht mit imaginären Personen (offenbar keine Halluzinationen), sie ist aber fixierbar, schwärmt dann glückselig, klagt nur gelegentlich über ihr Nervenleiden. Dabei in ständiger Bewegung.

In der Folgezeit wurde die Pat. ruhiger. Die heitere, rosige Stimmung bleibt, auch die folgenden Stilproben entstammen der gleichen Stimmung. Die Pat. überläßt sich beständig kindlich-spielerischen Gedankengängen, etwa den folgenden:

4. IX. „Wie ich anfangs hier war, kam öfters der Doppelpunkt und der Punkt (Wer ist das?) Mein Bruder und meine Schwägerin. (Haben sie geträumt?) „O ja, einmal von einem Glas und in demselben waren Kümmel, zwei Pfefferkerne und ein Knochen, es war ein schöner Traum.“ (Was war in dem Glas?) „Das war vielleicht ich, aber die Augen sind nicht gesund. Die Träume sind aber alle zerflossen.“

Pat. wird etwas unwillig und sagt, sie hätte das alles übrigens schon erzählt. (Was sonst noch geträumt?) „Ich träumte einmal von den göttlichen Personen, die um mich waren, und ich war dabei ein kleines Kind, ein kleiner Wurstl.“ (Ist das ernst zu nehmen?) „Aber ich mach' ja eine Hetz mit den Herren um Gottes willen.“

10. IX. Die Pat. erzählt von ihrer früheren Krankheit, die Ärzte sagten, da sei nichts zu machen, und ihre Augen sind schlecht geworden. Dr. M. habe sie untersucht und ihr gesagt, was es sei. „Ich bin ja ein kleines Kind gewesen, und wie ich dann ausgegangen bin, habe ich mich vor den Buben geniert.“ (Pat. erzählt das lachend.) Sie mußte damals schwarze Brillen tragen, „aber die Sonne ist ja gerade gut?“ „Ich war schon immer ein krankes Mädel schon von meinem siebenten, achten Jahr an vielleicht, wahrscheinlich ist es ein zurückgebliebenes Leiden (lacht dazu). Schwamm darüber und Schluß, was ist denn das Ganze?“ Sie möchte lieber in die Luft springen, als hier sitzen. „Ich bin ja gar nicht diejenige, ich bin immer ganz verdreht, wenn ich die Ärzte sehe, ich war aber mehr oder weniger lustig.“ (Erzählen sie uns etwas von ihren Träumen.) „Ich war zu Hause, meine Schwester lag im Bett, und die Tante Tilde saß bei ihr, auf einmal war ein Herr da, es war ein Geistlicher, ich habe ihn aber zuerst für einen Arzt gehalten.“ (Hat er einen so tiefen Eindruck auf sie gemacht?) „Aber das ist ja Unsinn!“ (Was geträumt?) Polnisch habe sie erst jetzt gelernt. (Erzählen sie uns von den Träumen.) „Ich habe von einem Glas geträumt, das war so hoch und breit (Pat. zeigt zirka 15 cm), da waren Kümmelkerne drinnen in Essig eingelegt, und ein Knochen war auch drinnen und obenauf waren drei Punkte, zwei Pfefferkerne und einer extra, die habe ich den Doppelpunkt und den Punkt genannt, und das waren mein Bruder, die Schwägerin und das Kind.“ (Aber das ist doch kein unangenehmer Traum.) „Nein.“ (Haben sie von bösen Männern geträumt?) „Nein.“ (Erzählen sie uns weiter von ihren Träumen.) „Von dem Mann habe ich ihnen doch schon erzählt, der zur Türe gekommen ist, das war am 22. V., ich habe ihn immer hinausgeworfen, es war ein ekelhafter Bettelmann, ich zerdrückte ihn, nein, ich habe mit dem gerauft, und hinausgeschmissen habe ich ihn auch, dann habe ich mit meiner Schwester gestritten und den Bettelmann dann nach Kagrau gesetzt, und einmal am Schneeberg, da waren drei Glocken, und jemand hat geläutet, die ganze Geschichte war aber ein Traumbild, und der Esel, der Steinbock und alle die Tiere waren auch immer nur ich.“ (Was heißt das, der Esel, Steinbock und die anderen Tiere waren immer Sie?) „Bei den Träumen das war immer ich.“ (Was war immer ich, das verstehe ich nicht?) „Der Emmerich und alles andere war immer ich.“ (Was heißt das?) „Ich weiß ja nicht, ob ich es immer war, aber der Steinbock das war das harte Bett, Bock habe ich auch gesagt, und die Decken, die auf meinen Füßen lagen, waren das harte Brett.“ (Was war mit dem Steinbock?) „Jetzt fragt er schon wieder, ein dummes Mädel war ich, ein Gansel und bin vom Gänserich gefangen worden.“ (Das müssen Sie uns genauer erklären und weshalb Sie hier sind?) „Ich bin nach der Grippe hergekommen, aber das wissen Sie ja so schon alles.“

Eine heitere, kindliche Gemütsstimmung bleibt bis zur Entlassung bestehen, doch ist die Pat. völlig ruhig und zugänglich geworden.

Dieser Fall ist trotz der komplizierten ätiologischen Verhältnisse als Manie aufzufassen. Es ist dieser manische Ausbruch Grippefolge<sup>1)</sup>. Die affektiven und gedanklichen Veränderungen entsprechen denen der Zustandsbilder des manisch-depressiven Irreseins. Symptomatologisch ist die besondere Zartheit der Stimmungen bemerkenswert, es ist Heiterkeit, rosige Seligkeit, leise Erotik. Bestimmte Komplexe konnten nicht nachgewiesen werden, wenn man nicht die Sehnsucht nach Prof. M. so deuten will. Es ist wahrscheinlich, daß die psycho-

<sup>1)</sup> Hierüber vgl. Kleist, Die Influenzapsychose und die Ätiologie der Infektionskrankheiten. Springer 1920.

logischen Charaktere dieser Erkrankung zum Teil mitbestimmt sind durch die vorangehende schwere Gehirnerkrankung. Dafür spricht auch, daß die sanfte Heiterkeit nach dem Abklingen des Erregungszustandes noch zurückblieb. Schließlich tragen die symbolischen Spielereien der Kranken einen infantilen Zug. Solcher spielerischer Symbolismus war aber auch im Falle 10 nachweisbar und zeigt sich auch im folgenden Falle. Es ist nur ein Nebenzug des Gesamtbildes und er kann, trotzdem er infantil ist, nicht die Annahme rechtfertigen: Regression zum Infantilen spielten in der Manie eine wesentliche Rolle.

Fall 12. Friedrich P., 51 Jahre alt. In der psychiatr. Klinik vom 2. VIII. bis 29. VIII. 1920.

Der Pat. war zum erstenmal im März 1912 in der Klinik. Seine Frau gab damals an, seit 8 Jahren sei der Pat. im Frühjahr immer sonderbar. Bei der ersten Erkrankung mit 35 Jahren sah er die Jungfrau Maria vor sich, er wurde schlaflos, wurde erregt. Bei jeder Erkrankung sei der Pat. erregt, trinke viel, äußere Größenideen, er sei der Sohn eines Grafen, verfüge über Millionen. Er spreche wertloses Zeug, sehe in Personen der Umgebung Verstorbene. 3 Tage vor der Aufnahme (1912) wurde der Pat. schlaflos, sah seine Mutter und Lueger im Glorienschein vor sich und erhielt von ihnen die Weisung, links zu gehen. Er zeigte in der Klinik ausgesprochene Ideenflucht. Heiterer Affekt mit Neigung zu Zornausbrüchen und auch zum Weinen. Auch von einer Reihe weiterer Attacken existieren Krankengeschichten, welche das typische Bild schwerer ideenflüchtiger Manie zeigen. Etwa 8 Tage vor der letzten Aufnahme in die Klinik begann der früher Fleißige und Ordentliche wieder erregt zu werden, trank. In der Klinik ist der Pat. dauernd sehr unruhig. Er redet und schreit sehr viel. Neigung zu Beschimpfungen und Drohungen. Manisch heiter, doch Neigung zu Zornausbrüchen. Gelegentlich auch Weinen, das offenbar nur einem wenig tiefen Affekt entspringt. Typisch schwere Ideenflucht, Neigung zu Witzeleien, sonderbare Ideen, die spielerisch festgehalten werden, z. B. Nicotin ist Urin. Motorisch sehr erregt, malt mit der Marmelade auf der Wand seiner Zelle. Die ganze Erkrankung wird beherrscht von immer wiederkehrenden Gedanken über seine Abstammung, am 8. VIII. schreibt er den Namen in der verschiedensten Weise und knüpft etymologische Spielereien daran. Am 9. VIII. gibt er auf die Frage, ob er geträumt habe, zur Antwort: „Ich träume von Gott, Heiligen und dem Papst, von Kaiser und Königen . . .“ „Mein Ziehvater ist Fiaker.“ Der wirkliche Vater sei Kaiser und königliche Hoheit Franz Joseph, „das ist bestimmt, weil ich in der nächsten Nähe von Schönbrunn geboren bin“, seine Schwester heiße Hohenberg. Er der Pat. heiße Vandenberg, „weil er viel über Berge wandere“. Eine Chefin von ihm hatte große Ähnlichkeit mit seiner Mutter. Am 11. VIII. „Ich bin Gedankenleser und bilde mir heute ein, ich bin ein indischer Fürst . . . ich bin ein weggelegtes Kind sowie Jesus Christus und Moses. Mein Vater ist Kaiser Franz Joseph.“ Am 25. VIII. (Traum?) „Daß ich ein Sohn vom Kaiserhause bin, daß ich mit Kaiser gegessen und gespeist habe.“ „Das träumt mir immer, daß ich der Kronprinz Rudolf bin . . . ich weiß aber nicht, ob es so ist . . . ich bin aber ein Jude.“ Am 13. VIII. hatte er bereits erzählt: „Ich bin ein Jude, ich bin der letzte Jude hier auf der Erde . . .“ Er ist der Isidor Eckstein, der Sohn von Oskar Meyer . . . der war bucklig . . . er hatte eine Adlernase aus dem Hause Habsburg. Am gleichen Tage hatte er aber auch geäußert, er sei der Sohn Kaiser Franz Josephs, heiße van der Bergen u. dgl. m. Wenn auch diese Äußerungen alle spielerisch gegeben werden, so ist die fortwährende Wiederholung doch psychologisch bedeutsam. Ob der Pat. wirklich geträumt hat, er sei Kronprinz Rudolf,

ist unsicher, ich möchte es allerdings annehmen. Sonst tritt ja noch eine Reihe von Größenideen hervor. Er sei Großindustrieller, sei reich, habe Glück bei Frauen, doch ist all das viel episodischer. Er erkennt Personen, sieht seinen (verstorbenen) Bruder in Mitpatienten u. dgl. m. Hochgradige Ideenflucht und Erregung.

Die Krankengeschichte ist aus äußeren Gründen sehr unvollständig geblieben, es wurde nicht ersichtlich, ob und welche Motive aus früherer Zeit für die Manie bestimmend sind. Hingegen bleibt bemerkenswert, daß der Komplex der vornehmen Abstammung in der Psychose so sehr dominiert. Obwohl alles wie spielerisch zum Ausdruck kommt, ist es doch wahrscheinlich, daß sich hier Tieferliegendes ankündigt.

Bei einem Überblick über das gesamte Material ergibt sich zunächst, daß Komplexe in das Zustandsbild in fast allen Fällen eingebaut sind. Hierbei wird unter „Komplex“ nur eine Erlebnisreihe verstanden, welche für das Individuum von wesentlicher Bedeutung ist und welche auch in der Psychose nicht als nebensächliche Episode aufhuscht. Es kann als fraglich erscheinen, ob in den Fällen 11 und 12 Komplexe nachgewiesen wurden. Im Falle 11 ist nicht ersichtlich geworden, mit welchen Erlebnissen die blasse und milde Erotik der Psychose verknüpft ist. Im Falle 12 tritt zwar der Komplex der vornehmen Abstammung immer wieder in den verschiedensten spielerischen Abwandlungen hervor, doch wird nicht ersichtlich, inwieweit hier tiefere seelische Regungen zum Ausdruck kommen. In allen übrigen Fällen sind jedoch bestimmte Erlebnisse in der Struktur der Psychose wesentlich. Im Falle 1 ist es ein mißglückter Vergewaltigungsversuch an der Patientin, der die Manie einleitet, das Erlebnis wird hysteriform ausgesponnen, Im Falle 3, 4, 5 spielt die Stellung zu der Familie eine wesentliche Rolle. Der Tod des Vaters ist hier tiefeinschneidendes, nicht verwundenes Erlebnis; Liebe zum andersgeschlechtlichen, Haß gegen den gleichgeschlechtlichen Elternteil sind wesentliche Bestandteile. Fall 6 enthält als Hauptinhalt Trauer und Selbstanklage wegen des Todes des Mannes. Im Falle 7 werden die Kränkungen eines ganzen Lebens immer wieder heraufgespült. Im Falle 8 ist die Manie (oder manische Phase der Schizophrenie) Erfüllung aller Wünsche. Die Patientin erhält Geliebten und Vater in einem und wird Mutter aller. Im Falle 9 ist die manische Phase Erfüllung erotischer Aspirationen, und gleichzeitig hiermit übt das Ich magische Gewalten aus und erleidet sie. Im Falle 10 ist eine aus religiösen Quellen geschöpfte Halluzination Befreiung von Schuldgefühlen, welche aus infantiler Sexualbetätigung stammen.

Ich möchte auch hier betonen, daß die „Komplexe“ der hier mitgeteilten Fälle nicht identisch sind mit jenen flüchtigen, mit der labilen Grundstimmung in Zusammenhang stehenden Depressionen und jenen

bekannten, rasch verschwindenden Wahngedanken (wiewohl noch zu untersuchen wäre, ob diese nicht aus einem „Grundwahn“ erfließen).

Das Vorhandensein der Komplexe, sei es in Form eines Wahnes, sei es in Form einer zugrunde liegenden „Depression“ als solcher, ist ja bekannt. Hinweise darauf finden sich in fast allen umfangreichen Bearbeitungen des Themas [etwa Kraepelin<sup>1)</sup>, Stransky<sup>2)</sup>, Rehm<sup>3)</sup>], man hat aber wohl verkannt, daß es sich hier nicht um besondere Zutaten<sup>4)</sup> handelt, sondern daß es wesentliche Bestandteile des Krankheitsbildes sind. Die Differenz rührt aus einer Verschiedenheit der Untersuchungsmethoden. Die gewöhnliche klinische Untersuchungsmethode genügt nicht. Man muß sich einer Technik bedienen, welche der psychoanalytischen nahesteht oder psychoanalytisch ist. Das heißt also tägliche, eingehende Beschäftigung mit den Fällen und vor allem auch Heranziehung der Träume und Phantasien zur Untersuchung. Breite Verwendung des freien Einfalls. Es ist zu bedauern, daß die klinische Psychiatrie von diesen Hilfsmitteln so wenig Gebrauch macht.

Über dieses deskriptive Ergebnis hinaus ist die Frage aufzuwerfen, ob diese Komplexe für die Genese der Manie von Bedeutung sind. Bereichert durch die Ergebnisse der Untersuchung kehren wir also zu der Fragestellung der Einleitung zurück. Da man in einer so großen Anzahl von Fällen Problemstellungen der Manie voraneilen sieht, die entweder (Fall 1, 3, 4, 5, 6) in der Manie bestehen bleiben oder in der Manie eine Lösung erfahren (Fall 8, 9, 10), so wird man wohl annehmen müssen, daß hier ein Faktor für die Genese der Manie gegeben sei. Man muß sich vorstellen, daß jeder psychische Konflikt Abwehrkräfte in Bewegung setzt, welche drängen, das unangenehme Erleben zu bewältigen und aus der Bewältigung Lust zu ziehen. Diese Bewältigung hat aber auch zum Ziele, das Individuum nun zu neuen Aufgaben fähig zu machen, ihm Aktionsfreiheit zu geben. Lust und Aktion habe ich zusammengefaßt mit dem Ausdruck „manisches Fluidum“. Schon normalerweise wird also manisches Fluidum bereit gestellt gegen drückende Probleme. Diese könnten nun frei werden durch das Verschwinden des Problems, etwa der Arme wird reich, der Trauernde erhält Nachricht, daß der Totgeglaubte lebt, die ersehnte Vereinigung mit dem Vater gelingt (Paula Skr.). Oder aber das Problem

<sup>1)</sup> l. c.

<sup>2)</sup> Das manisch-depressive Irresein. Leipzig, Wien 1911.

<sup>3)</sup> Das manisch-melancholische Irresein. Springer 1919.

<sup>4)</sup> Die paranoiden Zustandsbilder im manisch-depressiven Irresein sind wiederholt beschrieben worden. Zuletzt Schröder, Ungewöhnliche periodische Psychosen. Monatsschr. f. Neur. u. Psych. 44, H. 5, 1918. Die Spielbreite der Symptome beim manisch-depressiven Irresein und bei Degenerationspsychosen. Beihefte von Monatsschr. 1920, H. 8. Ewald, Paranoia und manisch-depressives Irresein. Diese Zeitschr. 49, 1919.

wirke ständig als „Reizquelle für die Fluidumproduktion, so daß diese schließlich aus dem Reservoir überströmt und das Problem überflutet“ (Fall 3, 4, 5, 6), oder aber das Problem wirke sich wahnhaft aus, und die Wahnerfüllung eröffnet die Reservoirs, sei es, daß die Wahnerfüllung in der Manie erhalten bleibt (Fall 8, 9, 10) oder nicht. Man sieht also, daß der Zustand des Reservoirs von sehr wesentlicher Bedeutung sein muß. Man kann sich ja denken, daß alle vorausgegangenen Erlebnisse den Zustand dieses Reservoirs beeinflussen, doch ist das biologische Moment wohl das Entscheidende. Selbst in dem weitgehend aufgehellten Fall 10 kann man auf die Annahme nicht verzichten, daß dieses wesentlich sei. Dieses ist — dafür sprechen ja die bekannten Tatsachen — in der Mehrzahl der Fälle wohl als konstitutionell aufzufassen. Die psychologischen Verhältnisse werden jedoch nicht geändert, wenn man annimmt, es seien erworbene Abänderungen des Körpers maßgebend. Macht man sich aber klar, daß „der Zustand des Energiereservoirs“ für die Form jedes „Freudenausdrucks“ bestimmend ist, daß aber trotzdem durch vorgegangene Erlebnisse ein solcher grundlegend verändert sein kann (im Sinne der Steigerung oder Abschwächung), so wird man wenigstens theoretisch die Möglichkeit akzeptieren müssen, daß bei einem biologisch normalen Reservoir durch Erlebnisse eine Manie ausgelöst werden könnte. Denn auch das Reservoir dürfte als körperliche Funktion psychisch ansprechbar sein.

Damit fügt sich aber die Manie vollkommen jenen allgemeinen Anschauungen über das Wechselspiel „psychischer“ und „somatischer“ Kausalität ein, über das ich an anderer Stelle berichtet habe<sup>1)</sup>. Dort führte ich aus, daß jedes psychische Erlebnis eine Auswirkung habe, daß aber die Art dieser Auswirkung bedingt sei durch somatische Faktoren, diese somatischen Faktoren änderten das „Niveau“ der Auswirkung. Niveauänderungen können aber auch durch psychische Einwirkung hervorgerufen werden. Ein psychisches Erlebnis kann sich nach diesen Ausführungen doppelt auswirken, einmal in psychische Erlebnisse, welche in der Richtung der durch sie geweckten Tendenzen liegen, also etwa in eine Phantasie, aber auch in „eine Niveauänderung“, welche dann die Phantasie zur Halluzination machen könnte. Der Begriff „Änderung im manischen Reservoir“ fügt sich also dem allgemeinen Begriffe der „Niveauänderung“ ein. Die Kombination Wahnbildung + manische Erregung, die ja wiederholt mitgeteilt wurde, zeigt, daß die Niveauänderung in eine Anzahl von Einzeländerungen auflösbar ist. Hier ist einerseits der „Realitätswert“ eines Gedankens verändert, der Gedanke zum Wahne umgearbeitet, andernteils ist aber auch „im manischen Reservoir“ etwas vorgegangen.

<sup>1)</sup> Über die kausale Bedeutung psychoanalytisch gewonnenen Materiales. Wiener klin. Wochenschr. 1921.

Man kann sagen, daß im Falle 2 sicherlich sowohl für die depressive Verwirrtheit als auch für die nachfolgende manische Phase die somatische Erkrankung und nicht das vorausgegangene psychische Erleben bestimmend war. Es ist vom Psychischen aus gesehen eine „autonome“ Schwankung im Reservoir. Trotzdem drängen sich offenbar tiefverankerte Wünsche: Heirat mit der Schwester, Beseitigung des Vaters in die Umschlagszeit zwischen depressiver Verwirrtheit und Manie. Man muß annehmen, daß jedes psychische Erleben, jeder versteckte Wunsch die Tendenz hat, sich auszuwirken und daß je nach dem Zustand des Niveaus diese Tendenz sich durchsetzen kann oder nicht. Die autonome Schwankung im Niveau schafft solche Möglichkeiten. Es ist nun sehr beachtenswert, daß die Schwankung im „affektiven Reservoir“ (bezüglich des „depressiven Fluidums“ lassen sich sehr ähnliche Aufstellungen machen wie bezüglich der manischen), obwohl biologisch begründet, einen ähnlichen Rhythmus zeigt, wie ein psychischer Ablauf. Es liegt nahe, den normalen Affektablauf auf ähnliche biologische Mechanismen zu beziehen, doch wage ich nicht, den Gedanken auszudenken, daß der psychische Ablauf das Urbild biologischer Rhythmik sei.

Der Begriff des manischen Fluidums bedarf noch einer Erörterung. Er wurde bisher verwendet zur Darstellung eines psychischen Ablaufes, zur besseren Erfassung kausaler Zusammenhänge. Aber ich muß betonen, offenbar erlebt ja das Individuum auch, daß ein Erlebnis das „Reservoir“ aufruft und es erlebt ja auch, daß jetzt „manisches Fluidum“ vorflutet. Ganz allgemein: Das Individuum erlebt die Niveauänderung direkt, insofern als es Änderung in der Auswirkung von Tendenzen erlebt. Ein Mensch, der das eine Mal bei einem „freudigen Ereignis“ ruhig bleibt und das andere Mal in einen Freudenschrei ausbricht und zu tanzen beginnt, erlebt wohl schon anders, noch bevor er den ersten Laut und die erste Bewegung von sich gab. Die hier dargestellten Kausalzusammenhänge sind demnach auch Erlebniszusammenhänge.

Zur Erklärung des Gesamtbildes müssen also sowohl die vorausgegangenen Erlebnisse als auch die „Konstitution“ herangezogen werden. Abraham, der sich vom psychoanalytischen Standpunkt um das manisch-depressive Irresein bemüht hat, hat den Faktor der Konstitution vernachlässigt. Wollte man die Änderung im „Reservoir“ nur von den Erlebnissen herleiten, so müßte zumindest die Sonderart dieser Erlebnisse aufgezeigt werden, wobei noch immer die Frage aufzuwerfen wäre, ob nicht schon die Sonderart der Erlebnisse durch die Konstitution mitbestimmt sei. Außerdem ist es weder Abraham noch mir gelungen, solche „typische“ Erlebnisse nachzuweisen.

Wichtig ist auch eine andere Fragestellung, die Abraham aufwirft.

Er betont, daß der Manische Neigung habe zu Witzen und daß er einen Teil seiner „Lust“ aus dieser Witzeslust beziehe<sup>1)</sup>. Der Witz hat ja Hemmungen zu überwinden, bevor er zu seinem Ziel kommt. Warum hat der Manische Hemmungen, woher nimmt er sie? Ist vielleicht der fortwährend auftauchende Komplex auch ein solcher ständiger Reiz der Überwindung? Das Hervorstechende im Bilde der Manie ist ja der Hunger nach neuen Eindrücken. Die manische Lust muß also eine rasch abklingende sein, denn Lust, die andauert, kann ja nicht zu den fortwährenden neuen Anstrengungen führen, die den Maniacus auszeichnen. Wenn man also das „manische Fluidum“ näher beschreiben wollte, müßte dieses Moment sehr berücksichtigt werden. Es liegt nahe, zwischen der Ideenflucht, welche auf einer nicht genügend nachhaltigen Wirksamkeit der Obervorstellungen (Liepman n) beruht, und dem raschen Verblässen der Lust engere Beziehungen anzunehmen . . . Ich habe den Typus lustvollen Erlebens, den wir als Seligkeit benennen, in der Einleitung dem Erleben der Manie gegenübergestellt, doch gibt es zweifellos Übergänge [so z. B. Fall 10 und 11<sup>2)</sup>]. Die Mannigfaltigkeit der Gefühlsnuancen, welche wir im Rahmen dieser Erkrankung antreffen, kann nicht Gegenstand dieser Abhandlung sein. Eine künftige derartige Untersuchung hätte sich auch mit der Frage auseinanderzusetzen, was denn mit den Gefühlen geschieht, welche den aktuellen depressiven Erlebnissen der Manie angehören. Es ist hier noch eine Fülle von Fragen der deskriptiven und dynamischen Psychologie der Gefühle zu erledigen.

Diese Untersuchungen gehen darauf aus, an die Stelle einer Psychologie ruhender Gebilde eine Psychologie seelischer Entwicklungen zu setzen. Es genügt nicht, irgendwelche statisch gedachten Funktionen, die zu einem seelenlosen Mosaik angeordnet sind, als gehemmt oder erregt zu denken. Sondern man muß versuchen, den Verlauf und die zeitliche Entwicklung der seelischen Vorgänge zu studieren. Auch in der Manie müssen zwischen dem Erleben der gesunden Tage und dem der Psychose Brücken existieren. Es gibt keine Erkrankung, welche imstande wäre, seelische Abläufe mechanisch zu zertrennen. Dieser seelische Ablauf ist aber ein kausaler. Die verständlichen Zusammenhänge sind auch kausale Zusammenhänge, es kommt nun noch etwas

<sup>1)</sup> Abraham sieht hierin einen infantilen Zug. Hier kann ich ihm nicht folgen. Die Ähnlichkeit im Verhalten Manischer mit dem von Kindern beschränkt sich auf den Bewegungsreichtum, die Lust an Bewegungen und die allgemeine Heiterkeit; den Begriff der Regression hier zu verwerten, halte ich nicht für nutzbringend.

<sup>2)</sup> Die expansive Autopsychose, die Boström (diese Zeitschr. 60, 213. 1920) beschreibt, hat sicherlich zur Manie die engste Verwandtschaft, und es ist wohl nur eine Geschmacksache, ob man sie von dieser sondert oder nicht. Die klinischen Gruppierungen haben überhaupt etwas sehr Unbefriedigendes.



hinzu, nämlich das Erlebnis des Zusammenhangs. Jenes unerklärliche Verbunden- und Ineinanderverschränktsein. Das ist aber ein Plus, das zur kausalen Verbundenheit hinzutritt<sup>1)</sup>. Es ist eine Eigentümlichkeit der kausalen-psychischen Reihe, daß sie, solange nur das Leben besteht, ihre Kontinuität bewahrt. Somatische Einbrüche erzeugen nur „Niveauänderungen“. Es muß also gefordert werden, daß die Verständlichkeit eines Erlebens da ist, auch wenn ein psychischer Prozeß eingegriffen hat. Versuche aus der Verständlichkeit oder Nichtverständlichkeit eines Zusammenhangs zu schließen, ob eine organische Erkrankung bestehe oder nicht, müssen daher prinzipiell als verfehlt betrachtet werden.

Ich verkenne die Schwierigkeiten nicht, die sich Versuchen dynamischer Darstellungen entgegenstellen. Es bedürfte bereits eingehender Erörterungen, um klar festzulegen, welche Beziehungen zwischen dem, was hier „manisches Fluidum“ und Niveauveränderung genannt wurde, und den Energieumsetzungen bestehen, welche Breuer und Freud<sup>2)</sup> sowie Freud so eingehend beschrieben haben. Freud hat ja immer wieder auf die Wichtigkeit dieser Energieumwandlungen hingewiesen. Hier nur der Hinweis, daß es sich bei „manischem Fluidum“ um einen Hilfsbegriff handelt, welcher auf einen außerpsychischen Faktor zielt, der die Dynamik der Abläufe regelt. Außerpsychische in dem gleichen Sinne wie die Einwirkung des Alkohols ist, die zum Rausche führt. Auch dort ist die „Niveauänderung“ außerpsychisch bedingt. Allerdings ändert dieses Außerpsychische den Ablauf der Akte, nicht nur ihre Dynamik, sondern auch das Erlebnis selbst. Es wird also im Grunde mit dem Ausdrucke Niveauveränderung „manisches Fluidum“ ein Faktor gekennzeichnet, der „somatisch“ die „Energieproduktion“ regelt. Ein solcher, die Energieproduktion regulierender Faktor muß aber in jedem seelischen Ablauf enthalten sein.

Man könnte nun versuchen, eben diesen Faktor als „das Unbewußte“<sup>3)</sup> zu bezeichnen. Dieser Faktor ist aber nicht psychisch, er war nie psychisch, und er kann es nicht werden. Es hat also gar keinen Sinn, hier von unbewußt Psychischem zu sprechen. Man kann allerdings sagen, dieser Faktor spiegelt sich in der Art der Akte (Noesen) und in ihrer dynamischen Wirkung. Ich möchte allerdings den Standpunkt vertreten, daß die dynamische Wirkung der Noese in der Art

<sup>1)</sup> Um die Darstellung dieses Zusammenhangs haben sich Jaspers (Lehrbuch der Psychopathologie, II. Aufl. 1920) und Lewin (Das Hysterieproblem, Monatschrift f. Neurol. u. Psych. 48, 204. 1920) verdient gemacht. Sie haben jedoch dessen kausale Bedeutung verkannt. Kronfeld (Das Wesen der psychiatrischen Erkenntnis, Springer 1920) und Kretschmer (diese Zeitschr. 57, 1920) haben hier richtiger gesehen.

<sup>2)</sup> Studien über Hysterie. 1895.

<sup>3)</sup> Vgl. hierüber z. B. meine Arbeit „Über Identifizierung“. Diese Zeitschr. 59.

der Noese erlebt wird. Mit anderen Worten, die Stoßkraft des Impulses, die Impulsenergie wird erlebt und ist gleichzeitig auch als dynamischer Faktor zu werten. Die Niveauänderung wird nicht erlebt, ist außerpsychisch, spiegelt sich aber in dem Erleben.

Gewiß ist es einfacher, Seelisches nur als ruhend zu betrachten, sich mit deskriptiver Psychologie zu begnügen. Wer aber das eigentliche Wesen des Seelischen in einem Strömen in der Zeit sieht, wird vordringen müssen zu einem nachfühlenden Verstehen, und wird eine Ordnung der Mannigfaltigkeit nach kausalen Prinzipien anstreben müssen. Denn, um es nochmals zu sagen: Seelische Geschehnisse stehen zueinander in kausalen Beziehungen. Das Seelische reicht über das Kausale hinaus, aber es schließt es in sich, und wir dürfen vermuten, daß die physische Kausalität nur ein Einlegen der psychischen Kausalität in die Dinge ist.

---

## Über Kolloidentartung im Gehirn.

Von  
Prof. P. Schröder.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Greifswald.)

(Eingegangen am 11. März 1921.)

Unmittelbar nach Erscheinen der Mitteilung über „Konkrementbildung und kolloide Plasmazellen in der paralytischen Hirnrinde“ in Band 63 dieser Zeitschrift ist mir ein Aufsatz von Alzheimer bekannt geworden (Die Kolloidentartung des Gehirns, Archiv f. Psych., Bd. 30, 1898, S. 18), aus welchem hervorgeht, daß entgegen meiner bisherigen Kenntnis Konkrementbildungen der gleichen Art, wie in den zwei von mir beschriebenen Fällen auch früher schon die Aufmerksamkeit erregt haben, zumeist in engem Zusammenhang mit dem, was man kolloide Gefäßentartung genannt hat.

Aus der Literaturzusammenstellung von Alzheimer geht hervor: Schon Billroth hat 1862 wahrscheinlich Dahingehöriges beschrieben bei einem Kranken mit vorausgegangener Syphilis, vermutlich einem Paralytiker. Dann hat Rudolf Arndt in 2 Fällen von progressiver Paralyse Einlagerungen grauer gelatinöser Körperchen von Hirsekorn- bis Linsengröße konstatiert, welche sich leicht aus ihrer Umgebung herauslösen ließen und welche mit den Gefäßen im engsten Zusammenhang stehend von ihm als Umbildungen der Gefäßwandungen aufgefaßt wurden; auch ihre große Affinität zu Farbstoffen hebt Arndt bereits hervor. Das gleiche hat Schüle, auch wieder bei einem Paralytiker, gesehen; es ließen sich in der Rinde da und dort in reichlicher Menge kleine Körnchen wie gequollener Sago herausheben. In einigen anderen offenbar nichtparalytischen Fällen waren die Konkrementmassen so erheblich, daß sie klinisch und anatomisch als Tumoren erschienen. Alzheimer führt noch eine weitere Reihe Autoren an, welche nur „kolloide Gefäßentartung“, keine Konkrementbildung beschrieben haben. Er selber lehrt scharf unterscheiden zwischen dem, was er Kolloidsubstanz in den Gefäßwänden und um sie herum nennt, und der damit häufig zusammengeworfenen hyalinen Entartung der Gefäße. Er weist daraufhin, daß das größte Kontingent zu den mitgeteilten Beobachtungen von kolloider Gefäßentartung die Paralysen, demnächst die senilen Hirnprozesse stellen. Von seinen eigenen 2 Fällen war der eine eine Paralyse, der zweite betraf einen 32jährigen Mann mit sehr vielen epileptischen Anfällen erst seit 4 Jahren. In beiden war es zur Bildung größerer abgerundeter Konkreme nicht gekommen. In der Besprechung seines ersten Falles (Paralyse) kommt Alzheimer zu dem Schluß, daß die Ablagerung der Substanz primär an den Gefäßen einsetze, daß die Massen die Gefäßwände durchtränken und daß sie auch in den Endothelzellen erscheinen. Namentlich an den Venen tritt sie nach Alzheimer zuerst in runden, zelligen Elementen auf, welche

um die Gefäße herum in großen Mengen angehäuft sind (es sind das vermutlich die Alzheimer damals noch nicht bekannten, für die Paralyse charakteristischen Lymphocyten- und Plasmazellenmäntel um die Gefäße). Ein größerer Teil der kolloiden Substanz wird nach Alzheimer außerdem frei im Gewebe ohne Vermittlung von Zellen abgelagert, er wird „im Gewebe aus den Gewebssäften niedergeschlagen“; besonders ist das in der Umgebung von kolloid „entarteten“ Gefäßen der Fall. Die Abbildungen, welche Alzheimer bringt, gleichen weitgehend Abb. 4 Bd. 63, S. 149 dieser Zeitschrift.

Was aus dieser Arbeit Alzheimers hervorgeht, ist in erster Linie, daß die geschilderten Konkreme gewissermaßen nur einen Spezialfall dessen darstellen, was in der Literatur schon wiederholt als kolloide Entartung der Gefäße beschrieben worden ist (vielfach heißt es auch dafür „hyaline“ Entartung). Noch richtiger wäre, was Alzheimer bereits tut, ganz allgemein von Kolloidentartung des Gehirns zu sprechen. Konkreme der beschriebenen Art sind nur in seltenen Fällen, aber stets bei gleichzeitiger kolloider „Gefäßentartung“ gefunden worden. Weiterhin ergibt sich, daß es sich ganz besonders häufig, aber nicht ausschließlich, um Paralytikergehirne handelt. Das in meinem Fall I beobachtete Auftreten der gleichen Substanz in den Plasmazellen wird in den von Alzheimer angeführten Arbeiten nicht erwähnt, ist jedoch aus Alzheimers Schilderungen und Abbildungen für die eine seiner eigenen zwei Beobachtungen wenigstens zu vermuten. Das Vorhandensein der kolloiden Substanz außerhalb der Gefäßwände im ektodermalen Rindengewebe beschreibt Alzheimer ausdrücklich und bildet es auch ab.

Diese Literaturkenntnisse erweitern den Gesichtskreis bezüglich der Bedeutung der geschilderten Konkreme und der gleichen Massen in den Plasmazellen. Sie schlagen die Brücke zu dem, was man kolloide Gefäßentartung genannt hat. Umgekehrt erlaubt gerade die histologische Untersuchung der mitgeteilten zwei Fälle eine bestimmtere Stellungnahme zu den Befunden, welche Veranlassung zu der Bezeichnung kolloide Gefäßentartung gegeben haben. Ist das, was als solche beschrieben worden ist, übereinstimmend mit dem in den mitgeteilten zwei Fällen Beobachteten (und sehr vieles spricht dafür), so muß es zum mindesten zweifelhaft erscheinen, ob es sich bei der sog. kolloiden Gefäßentartung überhaupt um Gefäßwandveränderungen handelt. Vielmehr lehren unsere histologischen Feststellungen mit großer Wahrscheinlichkeit, daß die als kolloid in Frage kommende Substanz ein Stoffwechsel- bzw. ein Abbauprodukt des Gewebes ist, welches flüssig oder in Lösung im ektodermalen Gewebe des Gehirns erscheint, sich mit dem Saftstrom in die Lymphräume um die Gefäße begibt, hier stellenweise sich in größerer Menge anstaut, die Lymphräume, d. h. die lockeren adventitiellen Bindegewebsmaschen ausgießt, erweitert und gegebenen Falles bis zur Unförmigkeit anfüllt, stets die Gefäße

begleitend, ihre äußere Schicht durchtränkend und sie röhrenförmig umgebend. Durch Absackung umschriebener größerer Massen, wohl auch durch Eindickung der Substanz und spätere teilweise Verkalkung, kommt es an manchen Stellen zur Konkrementbildung, wie sie die in dem vorigen Aufsatz mitgeteilten zwei Fälle von Paralyse aufweisen und wie sie auch von anderen Autoren bereits früher gefunden worden sind. Etwas Besonderes, sonst nicht Beobachtetes ist das gleichzeitige Auftreten derselben Substanz als Zelleinschlüsse in großen Mengen von Plasmazellen bei der Paralyse. Ihr Vorkommen bei nicht wenigen Fällen von Paralyse in geringen oder mäßigen Mengen ohne gleichzeitige Ansammlung von kolloiden Massen im Gewebe und um die Gefäße ist seit längerem bekannt (sog. Russelsche Zellen, Plasmazellen mit Y-Substanz von Perusini).

Nach dem histologischen Befund, der ja immer nur ein erstarrtes Momentbild geben kann, käme höchstens noch in Frage, daß die Strömungsrichtung der kolloiden Substanz die umgekehrte, wie bisher angenommen, ist, nämlich aus dem Gefäßinnern in die Lymphscheiden um die Gefäße und zum Teil darüber hinaus ins ektodermale Gewebe. Dann würde es sich um ein lokal auftretendes Ausschwitzungsprodukt aus dem Blut ins Hirngewebe handeln. Das Gesamtbild scheint nicht dafür zu sprechen.

Auf jeden Fall aber können in den mitgeteilten zwei Fällen sowohl wie in den gleichartigen der Literatur die kolloiden, die Gefäße begleitenden und umgebenden Massen nicht als Degenerationsprodukte der Gefäßwände gedeutet werden, wie es bisher in der Regel geschehen ist. Die Massen stehen mit den Gefäßwänden nur in engen räumlichen Beziehungen, weil sie sich in den Lymphräumen des Gehirns ansammeln und weil diese regelmäßig jedes Gefäß in dessen Adventitia begleiten; sie umschließen das Gefäßrohr bzw. sie füllen seine adventitiellen Lymphspalten an und aus; aber sie ersetzen nicht die Gefäßrohrwand, sie sind nicht ein Degenerationsprodukt dieser Wand. In Frage käme nur, wie weit etwa sekundär, unter dem Einfluß der angestauten Massen, das Gefäßrohr entartet. Daß das in irgend erheblichem Maße regelmäßig nicht geschieht, lehren die Präparate allenthalben: die Gefäßlumina bleiben offen, glatt, durchgängig, mit normalen roten Blutkörperchen angefüllt, auch kleine oder größere Blutungen gehören zu den Seltenheiten, wenigstens in den typischen, die Mehrzahl ausmachenden Paralysefällen. Daß, wie in einigen Fällen der älteren Literatur, gleichzeitig auch Gefäßwanddegenerationen mit ihren Folgezuständen beobachtet worden sind, beweist gerade wegen der Vereinzeltheit ihres Vorkommens, daß sie nicht gesetzmäßig zu dem Prozeß gehören.

Das Auftreten des Kolloids im Gewebe erwähnt auch bereits

Alzheimer; er findet für einen Teil seiner Befunde „keine andere Erklärung, als daß die kolloiden Massen im Gewebe aus den Gewebs-säften niedergeschlagen worden sind“, und „Markscheiden und Achsen-zylinder scheinen mehr unter der Ablagerung der Kolloidsubstanz verdrängt zu werden, als daß sie direkt in die Kolloidsubstanz umgewandelt würden“; auch darüber läßt Alzheimer keinen Zweifel, daß bei den kolloid erkrankten Gefäßen eine über den Ersatz der normalen Gewebsbestandteile hinausgehende Einlagerung neugebildeter Eiweißkörper stattfinden müsse. Aber er macht sich nicht davon los, daß „die Veränderungen an den Gefäßen das Primäre des Prozesses“ sind, und daß es sich dementsprechend um eine Erkrankung der Gefäßwand selber handelt.

Wir sehen, die Ansammlung der fließenden Kolloidmassen in den Lymphräumen um die Gefäße hat für die hier in Frage kommenden Fälle den meisten älteren Autoren eine kolloide Gefäßwandentartung nur vorgetäuscht. Bei meinem Material, und nach einigen Hinweisen in der älteren Literatur scheint das die Regel zu sein, sind die von kolloiden Massen umflossenen Gefäße in der Hirnsubstanz fast ausnahmslos Capillaren und Präcapillaren; schon deshalb können ihre oft das 10-, 20- und mehrfache an Dicke betragenden Kolloidmäntel schwerlich einfach Wandentartungsprodukte sein. Leider hat an den mir zur Untersuchung gekommenen Hirnstückchen das Verhalten der größeren Gefäße nicht geprüft werden können; das wäre bei sich bietender Gelegenheit nachzuholen. Ebenso würde von Interesse sein zu erfahren, ob bei Kranken mit solcher Kolloidanhäufung im Gehirn und speziell in den Lymphräumen auch der Liquor cerebrospinalis etwas von der Substanz enthält. Schließlich wäre anzunehmen, daß das Gehirn nicht das einzige Organ ist, in welchem es zur Ansammlung der kolloiden Substanz kommt; es ist u. a. von Ritter (Virchows Archiv 192, S. 536) ein Fall von ausgedehnter „Hyalinbildung“ in den Arterien des Körpers beschrieben worden, welcher möglicherweise dieselbe pathologische Bildung zur Grundlage hat; hier war es vor allem in der Zunge durch die Ablagerung zu einer diffusen Vergrößerung gekommen.

Alzheimer lehrt besonders scharf die kolloide Degeneration von der offenbar viel häufigeren sog. hyalinen Gefäßentartung unterscheiden, welche durch eine Homogenisierung der einzelnen Gefäßwandelemente charakterisiert sei, ohne daß eine über den Ersatz hinausgehende Einlagerung neugebildeter Eiweißkörper stattfindet. Es muß auch mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß es außer diesen beiden, für welche obenein die Namen vielfach promiscue gebraucht werden, noch eine oder die andere Gefäßwanderingerkrankung gibt mit Farbreaktionen, welche insbesondere denen der Kolloidentartung des Gehirns nahestehen.

Was die Allgemeine Pathologie Kolloid nennt, ist ein Sammelbegriff für sehr verschiedenartige Bildungen mit gewissen gemeinsamen physikalischen Eigenschaften, ein Begriff, der obenein von verschiedenen Autoren sehr verschieden weit gefaßt wird (Ziegler). Man spricht von Kolloid in Drüsen, vor allem in der Schilddrüse, von kolloider Degeneration in Tumoren usw. Wieweit dazu die kolloide Entartung des Gehirns Beziehungen hat, erscheint nicht erörtert oder festgestellt zu sein. Daß der Begriff Kolloid in der Chemie allgemein seit langem in einem ganz anderen Sinne gebraucht wird, trägt gleichfalls nicht dazu bei, ihn empfehlenswert für die hier in Betracht kommenden Ausscheidungen zu machen.

**Zusammenfassung:** Unter nicht näher bekannten Bedingungen — am häufigsten bei der Paralyse, dann aber auch bei anderen Erkrankungen — tritt im Gehirn in großen Mengen ein Stoffwechsel- oder Abbauprodukt auf bzw. staut sich an, welches frei im ektodermalen Gewebe, seltener in zelligen Elementen (der Glia und vor allem den Plasmazellen der paralytischen Rinde) anzutreffen ist; es sammelt sich in dickflüssiger Masse oder mehr zu Schollen und Plättchen unvollständig abgegrenzt in den Lymphräumen um die Capillaren und Präcapillaren. Man hat das als „kolloide Entartung“ des Gehirns bezeichnet. Die Substanz zeichnet sich durch ihre große Affinität zu den meisten Farben und die Gleichmäßigkeit der Farbreaktionen aus. Abänderungen der Substanz (u. a. teilweise Verkalkung) scheinen häufig zu sein.

Die oft am stärksten in die Augen springenden, streckenweise gleichmäßigen Einscheidungen der Capillaren durch erhebliche Mengen der in den adventitiellen Lymphräumen gelegenen kolloiden Substanz haben zu der Annahme einer kolloiden Entartung der Gefäßwände als der primären Erscheinung des pathologischen Vorganges verführt; vielfach damit vermengt wird ein echter Degenerationsprozeß der Gefäßwände, die hyaline Entartung (Alzheimer).

Umschriebene hirse- bis sagokorngroße Massen aus derselben kolloiden Substanz und größere Zusammenballungen von solchen bilden in einem Teil der Fälle Konkreme, welche im Hirngewebe liegen. Ihre Herkunft aus adventitiellen Ansammlungen der Substanz bleibt, wie in dem Aufsatz Band 63 dieser Zeitschrift nachzuweisen versucht worden ist, daran erkenntlich, daß feine bindegewebige Faserzüge der Adventitia sie durchziehen und zum Teil umschließen, ferner daß diesen Zügen in Fällen von Paralyse nicht selten Plasmazellen beigemengt sind.

## **Ein Fall von essentieller Halluzinose. Zwei Fälle von symptomatischer Halluzinose.**

**Ihre Behandlung mit Amylnitrit**

Von

**Dr. C. I. Urechia und Dr. A. Josephi.**

(Aus der Psychiatrischen Klinik zu Cluj [Direktor: Prof. Dr. C. I. Urechia].)

*(Eingegangen am 13. Februar 1921.)*

Abgesehen von der alkoholischen Halluzinose gibt es noch eine Zahl ganz verschiedener und umschriebener Halluzinosen, die wir als essentielle bezeichnen — ein vorläufiger Terminus nach Analogie der essentiellen Epilepsie, — und eine Gruppe relativ besser bekannter Halluzinosen syphilitischer Natur. Eine andere Gruppe besteht aus chronisch halluzinatorischen Psychosen, bei denen gewöhnlich rudimentäre Verfolgungsideen akzessorisch erscheinen. Zwischen ersteren und letzteren Formen gibt es Übergangsfälle.

Bei der essentiellen Form ist sich der Kranke seiner Halluzinationen absolut bewußt und außer den zahlreichen Halluzinationen, die in der Mehrzahl rein akustischer Natur sind, zeigt der Kranke keine Störungen der Intelligenz. Es zeigt sich nicht die geringste Spur einer wahnhaften Auslegung, und die Kranken bitten geradezu, sie möchten von ihren lästigen Halluzinationen befreit werden.

1. Karolina P., 41 Jahre alt, sucht unsere Klinik auf, um von ihren Halluzinationen befreit zu werden. In der hereditären und persönlichen Anamnese nichts von Besonderheit. Die körperliche Untersuchung ergibt nichts Pathologisches, außer einer etwas trägen Lichtreaktion der Pupillen. Im Liquor cerebrospinalis findet sich nichts Abnormes, die Bordet-Wassermannsche Reaktion sowohl im Liquor als auch im Blut ist negativ. Der Ohrenbefund, ausgeführt von Prof. Dr. Gyergyai, ist normal. Urin ohne pathologischen Befund. Pat. war nie schwanger. Vor 8 Jahren litt die Kranke an Angstzuständen, die einige Jahre dauerten. Pat. war unruhig und hatte Angst vor allen Dingen und allen Menschen, litt an Schlaflosigkeit und schrak öfters aus dem Schlafe auf. Nach 3 Jahren begann sie von Zwangsvorstellungen verfolgt zu werden, die bei ihr Angstzustände hervorriefen und bewirkten, daß diese Angst ihren ganzen Organismus durchsetzte, in irgendeinem Organ oder einer Extremität sich festsetzte. Später traten zahlreiche Halluzinationen des Gehörs an Stelle dieser Angst auf; die Kranke war ihrer Halluzinationen immer bewußt; sie hörte mit beiden Ohren männliche oder weibliche Stimmen, welche alle ihre Gedanken sofort verrieten, in der Reihe, wie diese entstanden. Am Anfang waren die Halluzinationen selten und angenehm,



später aber wurden dieselben häufiger und unangenehm. Sie belästigten sie derart, daß sie nervös und erregt wurde, Kopfschmerzen hatte und es kam ihr so vor, als müßte sie irrsinnig werden. Manchmal versuchte sie den Gedanken zu widerstehen, sie drängten sich ihr mit Gewalt auf; die Stimmen verrieten doch ihre Gedanken und sagten ihr, was sie sagen oder verschweigen wollte; so hörte sie dann die unangenehmsten und unzünftigsten Sachen. Infolgedessen wurde sie wütend und schimpfte auf die Stimmen, die ihr sagten, sie solle nichts von ihrem Leiden erwähnen, so daß 2 Jahre hindurch von ihren Halluzinationen niemand etwas ahnte. Wenn sie im Kaffeehause saß oder im Wagen fuhr, übertönten die Stimmen die umgebenden Geräusche. Manchmal hatte sie die Empfindung, als ob die Stimmen ihren Ursprung in Bauch- oder in Brusthöhle hätten. Manchmal sagten ihr die Stimmen beim Koochen, was sie noch dazu zu geben habe. Manchmal wieder nahmen die Stimmen sie mit demselben Gegenstand tagelang hindurch völlig in Anspruch. Einige Beispiele: „Stelle deine Gedanken ins Klosett.“ „Hast dumme Gedanken.“ „Kannst ruhig schlafen, denn wir, die Gedanken, haben dich gequält.“ Im übrigen ist die Kranke vollkommen normal, sie ist sich dieser Halluzinationen ganz bewußt, welche sie für eine Einbildung, eine Erkrankung der Ohren oder des Gehirnes hält und bringt die dringende Bitte vor, von diesen befreit zu werden, sie unterwerfe sich jeder Behandlung. Es sind keine Spuren von Verfolgungswahn wahrzunehmen. Da die Kranke darauf bestand, eine Behandlung zu bekommen, verordneten wir bloß der Formalität halber elektrische Behandlung mit d'Arsonvalisation. Zu unserer größten Überraschung blieben die Halluzinationen nach jeder Behandlung 3—4 Stunden aus. Ausspülungen der Ohren mit warmem oder kaltem Wasser hatten keine Wirkung auf die Halluzinationen.

2. Karl Szil, 31 Jahre alt, Bäcker, Alkoholmißbrauch durch viele Jahre hindurch. Seit 2 Wochen hat er viele Gehörshalluzinationen, Phoneme und sehr selten Gesichtshalluzinationen.

Die Pupillen sind mehr oval mit einer leichten Unregelmäßigkeit des Randes, die Lichtreaktion ist ein wenig herabgesetzt, die tiefen Reflexe sind leicht gesteigert. In der Cerebrospinalflüssigkeit ist nichts Pathologisches zu finden. Die Wassermannsche Reaktion ist negativ sowohl im Blute als im Liquor. Über der rechten Lungenspitze eine leichte Dämpfung.

Der Kranke ist leicht deprimiert mit Neigung zur Passivität. Sehr zahlreiche Gehörshalluzinationen; er hörte von verschiedenen Seiten Stimmen, die zu ihm sprechen, die er nicht erkennt und die ihm im allgemeinen angenehme oder gleichgültige Dinge sagen; es wird ihm gesagt, er würde zum Chef oder zum König der Kinematographen, zum Chef der Bäcker oder zum Bäcker der Kliniken ernannt. Empfindungshalluzinationen: spürt einen elektrischen Strom am Schädeldach, oder unter der Haut; der Kranke glaubt von niemandem verfolgt oder gequält zu sein, hat keine Neigung zur Veränderung der Persönlichkeit, sagt, er habe keine Verdienste, um zu höheren Würden ernannt zu werden. Der Kranke scheint in Verlegenheit zu geraten, wenn er seine Halluzinationen zu erklären hat; manchmal scheint es, als ob er des pathologischen Charakters seiner Halluzinationen sich bewußt wäre.

Wenn wir den Kranken während der Zeit, in der er halluziniert, 5—6 Tropfen Amylnitrit inhalieren lassen, so verschwinden die Halluzinationen sofort, um eine halbe Stunde später wieder aufzutauchen. Dieses Verschwinden der Halluzinationen trat in allen 6 Versuchen regelmäßig nach Inhalation von Amylnitrit auf. Nur einmal erscheinen die Halluzinationen sofort nach der Inhalation. Die bilateral in der Parietal- oder Präaurikulargegend angewendete Diathermie und die Ausspülungen der Ohren mit warmem oder kaltem Wasser hatten keine Wirkung auf die Halluzinationen. Der okulokardiale Reflex ist negativ (keine Modifikation

des Pulses). Die Injektionen von 1 oder 2 mg Atropin beschleunigen den Puls nur um 10 Schläge.

3. Anna Cosm, 46 Jahre alt, Schneiderin. Sie wurde wegen ihrer Halluzinationen, infolge deren sie mit den Mitgliedern ihrer Familie Anstände hatte, mit gerichtsärztlichem Zeugnis in die Klinik gebracht; sie hörte unbekannte Stimmen, welche ihr sagten, ihre Mutter sei gestorben; aus jedem Hause nahm sie Unterhaltung wahr. Die Krankheit hat vor 7 Jahren begonnen.

Leichte Unregelmäßigkeit des Pupillenrandes, die Lichtreaktion herabgesetzt; Infiltration der beiden Lungenspitzen. In der Cerebrospinalflüssigkeit sind die Reaktionen nach Pandy und Nonne-Apelt schwach positiv, 4—5 Lymphocyten in 1 ccm. Die Bordet-Wassermannsche Reaktion ist im Blute und Liquor negativ. Das Gedächtnis ist leicht geschwächt; sie erinnert sich nicht genau, wie der Krieg endete, welche Völker an dem Kriege teilnahmen, wer der König von Ungarn sei usw.

Die Orientierung in Zeit und Raum ist auch gestört. Sie weiß nicht genau, ob wir 1910 oder 1920 haben; sie weiß den Monat und Wochentag nicht und glaubt in der chirurgischen Klinik zu sein, und daß die hiesigen Kranken operiert seien.

Sie hat zahlreiche psychomotorische und Gehörshalluzinationen mit Befehlscharakter; alles was sie denkt, wird in ihrem Munde wiederholt, als ein Wiederhall ihrer Gedanken: es wird ihr befohlen, sich an- oder auszukleiden, und sie gehorcht.

Empfindungshalluzinationen: die Kranke empfindet, daß unter ihrer Haut Insekten seien, daß ein schneidender Gegenstand in der Brusthöhle wandern müsse. Berührungstäuschungen in der Genitalgegend. Sie verrät keine Spuren von Verfolgungswahn. Sie weiß nicht, wie sie sich diese Sinnestäuschungen zu erklären hat, vermutet aber, daß sie aus dem verdorbenen Blut entstehen könnten. Die Inhalationen von Amylnitrit (5—6 Tropfen) bringen diese Sinnestäuschungen auch in diesem Falle auf eine kurze Zeit (eine Stunde oder einen halben Tag) zum Verschwinden. Der okulokardiale Reflex ist negativ. Die Atropinprobe (1 mg) erhöht den Puls auf 136 pro Minute. Die biaurikuläre Diathermie hat keine Wirkung auf die Halluzinationen.

**Zusammenfassung.** Im ersten Falle: essentielle Halluzinose, welche fünf Jahre besteht. Vollkommen bewußte Gehörshalluzinationen, Gedankenhören, ohne eine Spur von Verfolgungsideen. Der hochgespannte elektrische Strom hat eine deutliche Wirkung auf die Sinnestäuschungen in dem Sinne, daß letztere auf einige Stunden (3—6) verschwinden. In dem zweiten Falle: alkoholische Halluzinose, mit zum größten Teil bewußten Halluzinationen ohne Verfolgungswahn, ohne Intelligenzdefekt und ohne andere Zeichen des Alkoholismus; der okulokardiale Reflex nicht vorhanden, die Atropinprobe (1—2 mg) erhöht den Puls nicht auffallend, nur mit 10 Schlägen. Die Inhalation von Amylnitrit brachte die Halluzinationen in sechs aufeinander folgenden Versuchen zum Verschwinden; in einem einzigen Versuche gelang es durch die Inhalation von Amylnitrit Halluzinationen zu provozieren. Im dritten Falle: Halluzinose mit organischer Grundlage: Pandy und Nonne-Apelt positiv, Grenzlymphocytose, wahrscheinlichluetisch (?), trotzdem die Bordet-Wassermannsche Reaktion sowohl im Blute, als auch im Liquor negativ war: Halluzinationen, Gedankenhören,

Befehlshalluzinationen, leichter Intelligenzdefekt, keine Spuren von Verfolgungswahn; der okulokardiale Reflex negativ. Während der Zeit, als die Kranke Halluzinationen hatte, wurden 5—6 Tropfen Amylnitrit zur Inhalation gegeben, worauf diese auf einige Stunden verschwanden.

Vom rein klinischen Standpunkte aus sind diese Fälle und besonders der erste ziemlich selten und die chronische Halluzinose nimmt in den klassischen Büchern (Gilbert Ballet) kein Kapitel ein; sie wird kaum erwähnt. Was uns aber dazu bewogen hat, diese Fälle zu veröffentlichen, ist die Wirkung des Amylnitrites auf die Halluzinationen in zwei und die des hochgespannten Stromes in einem dieser Fälle, nach unserem Wissen noch unbekannte Tatsachen, welche den Einfluß des Kreislaufs auf die Genese der Halluzinationen demonstrieren. Denn es ist bekannt, daß sowohl das Amylnitrit, wie der hochgespannte Strom vasodilatatorisch und hypotensiv wirken. Auf den inneren Mechanismus, auf Hypothesen und neue Tatsachen behalten wir uns vor, später zurückzukommen. Das Fehlen des okulokardialen Reflexes in zwei Fällen und die Unempfindlichkeit des Pulses in einem Falle, müssen unsere Aufmerksamkeit auf den Vagus und Sympathicus hinlenken; wir glauben, daß neue Untersuchungen in dieser Richtung hin gemacht werden müssen und daß der organische Ursprung der Halluzinose viel wahrscheinlicher ist als der funktionelle.

#### Literaturverzeichnis.

<sup>1)</sup> Camus, J., Hallucinations visuelles et hémianopsie. *L'Encéphale* 1911, Nr. 6, S. 521. — <sup>2)</sup> Eskuchen, Über halbseitige Gesichtshalluzinationen und halbseitige Sehstörungen. Heidelberg 1911. Monographie. — <sup>3)</sup> Sollier et Pages, Un cas d'hallucinoze de longue durée avec rétrocession de la croyance. *Journ. de Neurologie* 1912, Nr. 14, S. 261. — <sup>4)</sup> Lemoos, Hallucinations unilatérales d'ouïe. *L'Encéphale* 1912, Nr. 9—10, S. 174. — <sup>5)</sup> Döllken, Über Halluzinationen und Gedankenlautwerden. *Arch. f. Psych.* 44, 425. — <sup>6)</sup> Probst, Über Gedankenlautwerden und Halluzinationen ohne Wahnideen. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 13, 1903. — <sup>7)</sup> Uhthoff, Beiträge zu den Gesichtstäuschungen bei Erkrankungen des Sehorgans. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 1899. — <sup>8)</sup> Leri, Briand, Gilbert-Ballet, Dupré et Colin, Dupré et Gelma, Boudon et Kahn, Marchand, Mallet et Perrin, Dupont, Claude, Trepsat et Piquemal, zitiert nach der Zeitschrift *L'Encéphale* 1912—1920.

## Einige Komplikationen seitens des Nervensystems bei Flecktyphus.

Von

Dr. C. I. Urechia und Dr. A. Josephi.

(Aus der Psychiatrischen Klinik zu Cluj [Direktor: Prof. Dr. C. I. Urechia].)

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 13. Februar 1921.)

Obwohl bei Flecktyphus regelmäßig ein Prozeß von Knötchen-Encephalitis gefunden wird, der sich klinisch durch Meningeal- und Gehirnsymptome dartut, so scheinen doch Herderscheinungen zu den größten Ausnahmen zu gehören. Bis vor einem Jahre waren nur 5 Fälle von Hemiplegie in der Literatur bekannt, darunter die von Grzywo-Dabrowski, von R. Pfeiffer, Bacaloglu, Castano. (Hemiplegie und Aphasie.) Es mag sein, daß auch noch andere Fälle veröffentlicht wurden, die wir, nicht haben kennen lernen können in Anbetracht der Schwierigkeiten, mit denen heute die Beschaffung von Literatur verbunden ist; wie immer, die Seltenheit dieser Fälle ist evident. Wir dachten, es sei deshalb interessant, die 4 folgenden Fälle, die in unserer Klinik im Verlauf von einem Jahr zur Beobachtung kamen, zu veröffentlichen.

1. Alex. B., 29 Jahre alt, überstand Flecktyphus im Januar 1920. Am 17. Krankheitstage erwacht der Kranke am Morgen mit dem Unvermögen die Gegenstände seiner Umgebung zu bezeichnen und außer dem Ausdruck „miel“ zu sprechen. In kurzer Zeit besserte sich die Aphasie, und bei der Aufnahme fand sich ein Zustand von nicht sehr charakteristischer amnestischer Aphasie: er vergißt die Namen zahlreicher Gegenstände, deren Gebrauch er aber umschreibt und deren Bezeichnung er sofort wiedererkennt.

Die Pupillen sind entrundet; auf Lichteinfall reagieren sie träge. Im Liquor cerebrospinalis finden sich Lymphocytose und positive Reaktionen nach Pandey und Nonne-Apelt. Wassermann war zweimal negativ. Weil-Felix positiv ( $\frac{1}{100}$ ). Nach 40 Tagen wird der Pat. bedeutend gebessert entlassen.

2. Keresztes F., 25 Jahre alt. Im Dezember 1919 litt er an Flecktyphus und wurde in ein Spital in Bukarest aufgenommen. In der Defervescenz stellt sich eine Hemiplegie der linken Körperseite ein. Nach 8 Monaten wird er in unsere Klinik aufgenommen und es wird bei ihm eine kapsuläre Hemiplegie im Stadium

146 C.I. Urechia u. A. Josephi: Komplikationen seitens des Nervensystems usw.

der Contractur festgestellt. Pupillen weisen eine Unregelmäßigkeit der Circumferenz und träge wenig ergiebige Lichtreaktion auf. Im Liquor cerebrospinalis findet sich Albuminose und Lymphocytose; Weil-Felix im Blut negativ.



3. Ilona K., 23 Jahre alt. Im März 1917 überstand Pat. Flecktyphus, der mit einer Pneumonie kompliziert war. In der Fieberperiode fühlte Pat. eines Nachts, daß sie die Beine nicht mehr bewegen konnte, daß sie nicht mehr gehen konnte und fühlte Schmerzen im Kreuz. Pupillen sind leicht entrundet, die Bauchdeckenreflexe sind erloschen; die Patellarreflexe sind erhöht, die Achilles-

sehnenreflexe werden mangelhaft ausgelöst infolge der muskulären Contractur. Patellarklonus. Babinski, Oppenheim, Schäffer auf beiden Seiten positiv. Extensoren der Oberschenkel in Contractur, namentlich rechts. Leichte Equinovarusstellung rechts. Untere Extremitäten in Streckstellung; aktive und passive Bewegungen sind im Sprunggelenk beinahe unmöglich. Pat. kann nur unterstützt gehen, der Gang ist parctisch; taktile Sensibilität ist auf beiden Beinen herabgesetzt; ebenso die Vibrations- und Temperaturempfindung an beiden Beinen. Inkontinenz, Puls 100. Liquor cerebrospinalis normal.

4. Elisabeth E. Überstand Flecktyphus im September 1919, weshalb sie im Infektionsspital der Klinik zu Cluj Aufnahme fand. Mit der Defervescenz erscheint eine rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie. Im Liquor cerebrospinalis sind die Reaktionen Pandy und Nonne-Apelt intensiv positiv, eine intensive Lymphocytose. Weil-Felix im Blut positiv (1:100), Anisocorie, unregelmäßige Circumferenz, träge Reaktion auf Lichteinfall. Rechts Hemiplegie ohne Contractur; oberer und unterer Facialis betroffen. Von seiten der oberen Extremitäten finden sich Störungen der Stereognosie. Sensorische und motorische Aphasie, die sensorische Aphasie ist indessen weniger ausgeprägt und beschränkt sich auf eine partielle Wortstummheit. Pat. konnte nicht schreiben und lesen. Einige Objekte fehlt ihr das Erkennungsvermögen.

Im ganzen sind es also 4 Fälle von Flecktyphus, bei denen wir nervöse Herderscheinungen fanden. In zwei von diesen Fällen war die Weil-Felix Reaktion mit Proteus 19 noch positiv; in den zwei anderen Fällen war sie negativ, in einem Fall nach 9 Monaten, im anderen Fall nach 2 Jahren negativ, so wie die Reaktion nach dieser Zeit auszufallen pflegt.

Im 1. Fall motorische Aphasie und später amnestische Aphasie.  
Im 2. Fall kapsuläre Hemiplegie links.

Im 3. Fall Myclitis mit Muskelatrophie.

Im 4. Fall Hemiplegie rechts, Asterognosie, Agnosie, totale Aphasie. Es scheint, daß der Fall von amnestischer Aphasie und Myclitis der einzige bis jetzt bekannte ist.

## Über akute aufsteigende Rückenmarksnekrose.

Von  
Dr. R. Feindel.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Heidelberg.)

(Eingegangen am 22. März 1921.)

Die Erweichung des Rückenmarkes, eine in früheren Zeiten verhältnismäßig seltene Krankheitserscheinung, ist erst mit Einführung der Caissonarbeiten häufiger zur Beobachtung gekommen (erste anatomische Untersuchung von Leyden 1879), als Folge einer Gasembolie der Rückenmarksgefäße, die bei zu rascher Dekompression der in den Caissons unter erhöhtem Luftdrucke beschäftigten Arbeiter eintritt. Als weitere Ursache für die Nekrose des Rückenmarks kommt eine Thrombose der Rückenmarksgefäße in Betracht, die klinisch außer Zweifel gesetzt, pathologisch-anatomisch äußerst selten als Verstopfung einer Zentralarterie oder in der Form kapillärer Embolien beobachtet worden ist. Ebenso selten ist die arteriosklerotisch resp. endophlebische Erweichung und die durch Schock, wohl infolge Gefäßkontraktion, herbeigeführte sog. Myelitis. Ferner fanden sich Erweichungsherde im Rückenmark in ganz vereinzelt Fällen nach traumatischer Einwirkung durch Erschütterung.

Schon häufiger wird als Ursache für das Zustandekommen einer regressiven Veränderung des Rückenmarks eine toxisch oder toxisch-infektiöse Schädlichkeit angegeben, und zwar spielen hierbei entweder von außen in den Körper eingeführte chemische Gifte oder die aus den Bakterienleibern bei einer Infektionskrankheit sich bildenden Toxine oder auch die im Körper selbst entstehenden Stoffe eines abnormen Stoffwechsels eine Rolle (Autointoxikation). In folgendem will ich über eine ausgedehnte Nekrose des Rückenmarks toxischen Ursprungs berichten, die am Pathologischen Institut der Universität Heidelberg beobachtet worden ist und sowohl wegen des mikroskopischen Befundes als auch ihrer Ätiologie Interesse verdient.

### Krankengeschichte:

Dem Pat. Konrad Sp., 23 Jahre alt, Student aus Theresienstadt, war am 18. VIII. 1911 eine kleine Geschwulst am linken Unterschenkel exstirpiert worden. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Riesenzellensarkom. Dann wurde

am 2. X. 1911 ein Neurom an der Hinterseite des linken Oberschenkels entfernt (Operation Prof. Schloffer).

Da sich ein Sarkomrezidiv einstellte, wurde eine 3. Operation nötig, bei der der linke Oberschenkel etwa in der Mitte amputiert und die Inguinaldrüsen links ausgeräumt wurden (Prof. Schloffer).

Am 26. III. 1912 wurde der Pat. im Samariterhaus Heidelberg aufgenommen.

Befund bei der Aufnahme: Pat. ist sehr groß, kräftig gebaut und befindet sich in ausgezeichnetem Ernährungszustand.

Die inneren Organe weisen keine Besonderheiten auf, auch die Röntgenaufnahme der Lungen zeigt keine krankhaften Veränderungen.

Der Amputationsstumpf ist noch nicht ganz verheilt; an einer Stelle, etwa in der Mitte, findet sich eine schwach sezernierende Wunde. Der Stumpf erscheint erweicht. In der linken Inguinalgegend ebenfalls eine noch nicht ganz verheilte, leicht absondernde Operationsnarbe.

Ungefähr in der Mitte der linken Beckenschaufel findet sich eine schmerzempfindliche Stelle, die sich im Röntgenbild als ein etwa zehnpfennigstückgroßer Schatten darstellt und nicht zu deuten ist.

Die Röntgenaufnahme des Stumpfes zeigt eine geringe Verdickung des Periostes, sonst nichts Besonderes.

Therapie: Röntgenbestrahlung des Stumpfes; außerdem wurde der Versuch gemacht, ein vermeintliches Sarkomrezidiv am Amputationsstumpf durch Salvarsan therapeutisch zu beeinflussen.

Krankheitsverlauf: Pat. bekam 2 Infusionen von je 0,4 Salvarsan intravenös, die beide gut vertragen wurden; keine Temperatursteigerung nach ihnen.

Während des Aufenthaltes im Samariterhaus bildete sich am Amputationsstumpf eine zehnpfennigstückgroße, schwammige Erhebung, die mit 2<sup>h</sup> Mesothorium bestrahlt wurde.

Vom 26. III. 1912 bis 8. IV. 1912 waren die Temperaturen vollständig normal.

Am 9. IV. stieg sie auf 38,3 und hielt sich bis zum 27. IV. zwischen 37,8 und 41,3, um schließlich auf 43,5 zu steigen.

Mit Einsetzen des Fiebers stellte sich eine vollständige schlaffe Lähmung beider Beine ein ohne Schmerzen in den peripheren Nerven. Allmählich stieg die Lähmung höher, ging auf Blase, Mastdarm und den Rumpf über und führte, nachdem die Brust- und Armmuskulatur ergriffen worden war, am 27. IV. unter Zeichen der Atemlähmung zum Tode.

Genauere Angaben über den Krankheitsverlauf, insbesondere über die nervösen Symptome, welche mit Auftreten der Lähmungen einsetzten, sind in der Krankengeschichte leider nicht enthalten. Dergleichen kann aus ihr nicht entnommen werden, wann und in welchen Abständen die Salvarsaninfusionen gegeben wurden.

Die klinische Diagnose lautete auf Sarkomrezidiv der Wirbelsäule.

Die am 27. IV. 1912, 24 Stunden post mortem, vorgenommene Sektion (Prof. Dr. Groß) ergab folgenden Befund:

Sehr große kräftige männliche Leiche. Starkes Ödem des rechten Beines, des Scrotum und Penis. Der linke Oberschenkel ist in der Mitte amputiert; die Operationsnarbe ist gut verheilt; Ödem des Stumpfes.

Schädelhöhle: Schädeldach ziemlich dick, wesentlich aus kompakter Knochen substanz bestehend. Dura mater glatt und spiegelnd, Pia glatt, zart, blaß. Gehirns substanz mäßig blutreich, deutliche Zeichnung, Ventrikel etwas erweitert.

Kleinhirn, IV. Ventrikel und Medulla oblongata o. B.

Rückenmarkskanal o. B. Wirbel nirgends verdickt, nirgends erweicht.  
Dura und Pia mater über dem Lenden- und Brustmark eigentümlich gelblich verfärbt.

Rückenmark erscheint von außen normal dick, nirgends aufgetrieben. Auf dem Durchschnitt findet sich von der Lumbalanschwellung nach aufwärts bis in die Mitte des Brustmarks im Rückenmark eine weiche, rötliche, über die Schnittfläche vorquellende Masse, die hauptsächlich in der grauen Substanz lokalisiert scheint, stellenweise von einem schmalen, weißen Saum umgeben. Nach abwärts scheint nur der Konus normal zu sein. Aufwärts, von der Mitte des Brustmarks an, ist der ganze Querschnitt gleichmäßig hell weißgrau, ohne erkennbare Zeichnung. Im Halsmark findet sich wieder diese rötliche Tumormasse. Die obersten Halssegmente scheinen normal zu sein.

Sektion der Brust- und Bauchhöhle ergab keinen besonderen Befund.

Am Femur kein Rezidiv nachweisbar. Keine Thrombose der Vena femoralis.

Anatomische Diagnose: Tumormetastasen im Rückenmark, hauptsächlich in der grauen Substanz lokalisiert, von der Lumbalanschwellung an aufwärts bis in die Mitte des Brustmarks. Im Halsmark Tumormassen von der gleichen Beschaffenheit. Ödem des Amputationsstumpfes und des Genitale.

Keine Tumormetastasen am Femur oder in den Wirbeln.

Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes:

1. Marchifärbung der Schnitte.
2. Markscheidenfärbung nach Weigert.
3. Markscheidenfärbung nach Kulschitzky.
4. Gliafärbung mit Viktoriablauf (Heidelberger Gliamethode).
5. Gliafärbung nach Mallory.
6. Nisslsche Zellfärbung mit Cresylviolett.
7. Färbung nach van Gieson.
8. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin.

Zunächst zeigen Marchipräparate im Lenden- und Brustmark die Pia mater angefüllt mit Fettkörnchenzellen. Das Rückenmark selbst läßt, über den ganzen Querschnitt verteilt, besonders zu beiden Seiten der vorderen Incisur, vereinzelte Fettkörnchen erkennen.

Manche Markscheiden sind noch geschwärzt, aber wenige, hauptsächlich in der grauen Substanz.

Im Markscheidenpräparat nach Weigerts Färbemethode finden wir im ganzen Querschnitt im Lenden- und Brustmark keine Färbung mehr, nach Kulschitzky finden sich noch feine, teilweise konzentrische, schwarze Ringe im Querschnitt und auf dem Längsschnitt unregelmäßig varikös aufgetriebene, nur durch schwarze feine Konturen begrenzte Fasern, d. h. das Mark ist untergegangen, und nur das Neurokeratingerüst ist noch erhalten.

Viktoriablauf und Mallorypräparate zeigen, daß die ganze faserige (bindegewebige und gliöse) Struktur des Rückenmarkes noch gut erhalten ist. Auch die Achsenzyylinder sind größtenteils erhalten, allerdings zum Teil aufgeknäuel und verwirrt; das mag zum größeren Teil auf mechanische Insulte beim Herausnehmen und Schneiden beruhen. Das Rückenmark hatte mehr die Konsistenz eines Breies als eines Gewebes.

Bei der Zellfärbung finden sich nur in der Pia mater normale Kerne; die Pia mater ist angefüllt mit typischen Gitterzellen (Körnchenzellen). Keine Lympho-



cyten, keine Plasmazellen (nur ganz vereinzelt hier und da die eine oder andere). Im Rückenmark selbst finden sich nur Gliakerne, und auch die zeigen alle regressive Metamorphosen. Gitterzellen nur im Halsmark auf beiden Seiten der vorderen Incisur und auch da stark regressiv verändert. Sonst auf dem ganzen Querschnitt nur kleine und runde pyknotische Kerne und Gefäßendothelien.

Von Nervenzellen sieht man überhaupt nichts; höchstens ganz blasse, verknitterte Kernreste, die man gelegentlich findet, könnten von Nervenzellen stammen. Das geht gleichmäßig so durch bis zum Anfang der Halsanschwellung, deren unterste Segmente noch denselben Zustand zeigen. Im oberen Teil der Halsanschwellung ist der Querschnitt größtenteils wieder normal, nur im Seitenstrang findet sich noch ein kleiner Erweichungsherd mit Gitterzellen.

Die Nervenzellen der Vorderhörner sind hier wieder gut erhalten; doch zeigen sie die Veränderung der primären Reizung (retrograde Degeneration).

Von da nach aufwärts alle Nervenzellen normal, ebenso die Fasern, abgesehen von einer nach Marchi nachweisbaren typischen, sekundären, aufsteigenden Degeneration. Die Grenze zwischen nekrotischem und normalen Gebiet ist ziemlich scharf und unvermittelt.

Im van Gieson- und Hämatoxylin-Eosinpräparat findet sich wieder die ganze faserige Struktur des Rückenmarks normal. Man findet hier sämtliche Nervenzellen als blasse, nur mit sauren Farben färbbare Gebilde.

Außerdem überall in Oblongata und Pons eine sehr starke, venöse Hyperämie und zahlreiche frische Diapedesisblutungen. Diese venöse Stauung und mit ihr die Blutungen sind wohl Ausdruck des Todes an primärer Atemlähmung, also agonale Erscheinungen.

Auffallend ist der Befund an den vorderen und hinteren Wurzeln. Die Mehrzahl der Wurzelfasern ist normal, zeigt gute Markscheidenfärbung und nach Marchi entweder gar keine Veränderungen oder gleichmäßige Schwärzung ohne Zerfall in Körnchen. Mitten in diesen Wurzeln finden wir nun größere und kleinere scharfbegrenzte Löcher, die nur mit Gitterzellen ausgefüllt sind und gelegentlich auch Trümmer von Achsenzylindern enthalten, sonst nichts. Die Gefäße sind alle ganz normal, keine Thrombose, nirgends Entzündung; nirgends finden sich in den Schnitten Bakterien.

Das einzig Gute ist die Pia mater; von ihr geht die Reaktion, die Bildung von Körnchenzellen aus. Die peripheren Nerven wurden wegen der irrtümlichen makroskopischen Diagnose leider nicht zur Untersuchung entnommen. Aus demselben Grunde unterblieb auch eine bakteriologische Untersuchung.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß ein wahrscheinlich vollständig gesunder Mann nach einer Behandlung mit Röntgenstrahlen, Mesothorium und zwei Injektionen von je 0,4 Salvarsan nach der letzten Einspritzung akut mit Fieber erkrankte und an einer ziemlich rapide verlaufenden aufsteigenden Lähmung unter den Zeichen der Atemlähmung zugrunde ging.

Mikroskopisch zeigte sich eine ausgedehnte Erweichung des Rückenmarkes vom Lendenmark bis zur Halsanschwellung ohne jegliche entzündliche Erscheinung. Die makroskopische Deutung der Veränderung als Tumor war also ein Irrtum. Das Krankheitsbild zeigt zweifellos große Ähnlichkeit mit der von Landry zuerst beschriebenen und nach ihm von einer ganzen Reihe von Autoren behandelten akuten aufsteigenden Paralyse (Landrysche Paralyse).

Die Ansichten, wieweit man die Grenzen der Landry'schen Paralyse ziehen darf, sind sehr geteilt; vor allem sind sie in bezug auf die pathologisch-anatomischen Grundlagen nicht einheitlich gestaltet. Landry selbst wollte nur solche Fälle darunter gerechnet haben, die durch eine schnell aufsteigende Lähmung ausgezeichnet sind, bei denen aber der histologische Befund des Rückenmarks vollständig negativ ist. So bezeichnet auch Westphal<sup>1)</sup> den progressiv aufsteigenden, schließlich tödlichen Verlauf der Lähmung ohne Autopsiebefund als charakteristisch und auch Erb<sup>2)</sup> glaubt, daß es sich bei der Landry'schen Paralyse um eine klinisch wohlcharakterisierte, unzweifelhaft spinale Krankheitsform mit impalpablen Ernährungsstörungen im Rückenmark handelt.

Später ist in zur Sektion gekommenen Fällen noch des öfteren das vollständige Fehlen von pathologischen Veränderungen des Rückenmarks konstatiert worden, so von Watson<sup>3)</sup>, Eisenlohr<sup>4)</sup>, Ormerod<sup>5)</sup> Albu<sup>6)</sup>, Morton Prince<sup>7)</sup>, Müller-Kannenberg<sup>8)</sup>.

Diese Fälle sind wohl so zu erklären, daß der Verlauf entweder ein derartig schneller war, daß es nicht zur Ausbildung histologisch nachweisbarer Veränderungen kommen konnte, wie in dem Bericht von Prince über einen innerhalb 12 Stunden tödlich verlaufenen Fall mit kompletter Lähmung aller 4 Extremitäten, oder aber, wenigstens bei den allerersten Beobachtungen, daß sie mit den damals zur Verfügung stehenden Hilfsmitteln nicht zu konstatieren waren.

Diesen Beschreibungen der Landry'schen Paralyse mit absolut negativem Befund am Nervensystem stehen zahlreiche Untersuchungen mit positivem Ergebnis gegenüber, sei es, daß nur das periphere Nervensystem (neuritische Form) oder das Rückenmark allein (medulläre oder bulbäre Form) oder aber beide Teile zusammen ergriffen waren. Behmer<sup>9)</sup> gibt als Sitz der Erkrankung die Pyramiden der Medulla oblongata, die Seitenstränge des Rückenmarks, graue Substanz der Vorderhörner, Wurzeln und periphere Nervenbahnen an. Je nach Beteiligung der einzelnen Teile dieser Bahnen werden die Symptome verschiedene sein.

Wir haben also das Recht, auch unsere Anschauungen über das klinische Bild, entgegen den ersten Beschreibungen, zu ändern. Vor allem gilt dies für das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit, auf deren Veränderung von vielen Autoren Wert gelegt wird. Diese blieb in vielen Fällen normal, in anderen wieder zeigten sich alle Übergänge bis zur deutlichen Entartungsreaktion. Eine scharfe Abgrenzung läßt sich hier ebensowenig machen als für die Störung der Sensibilität, für die Muskelatrophie, die Sphincteren und das Verhalten der Reflexe.

Die Landry'sche Paralyse ist demnach nur ein Symptomenkomplex und nicht ein eindeutiges abgeschlossenes Krankheitsbild, und man muß in jedem einzelnen Fall entscheiden, was ihm zugrunde liegt. Wir dürfen nach Wickmann<sup>10)</sup> jede Erkrankung, bei der Lähmungen von fortschreitendem Verlauf auftreten, indem die einzelnen Körperabschnitte nacheinander in ziemlich kontinuierlicher Reihenfolge ergriffen werden und der Tod infolge Respirationslähmung hinzutritt, als Landry'sche Paralyse bezeichnen. Der von mir beschriebene Fall kann demnach auch mit in diese Krankheitsgruppe eingereiht werden.

Was nun die mikroskopischen Befunde in solchen als Landry'sche Paralyse bezeichneten Fällen betrifft, so kann gesagt werden, daß sie außerordentlich mannigfaltig sind. Wenn sie sich nur auf die peripheren Nerven beschränken,

bieten sie das Bild einer typischen Neuritis; sofern das Rückenmark oder die Medulla oblongata in Mitleidenschaft gezogen ist, sehen wir Veränderungen, die gewöhnlich mit dem Sammelbegriff Myelitis bezeichnet werden und nach der von Henneberg<sup>11)</sup> vorgeschlagenen Einteilung entweder der akuten infiltrativen oder degenerativen Form angehören. Letztere ist auch als parenchymatöse Degeneration (Schmauss), Myelitis parenchymatosa, Myelodegeneratio transversa acuta (Nonne), toxisch infektiöse Nekrose bzw. Erweichung bezeichnet worden und ist nach der heutigen Auffassung, da sie keine Entzündung ist, nicht mehr als Myelitis zu benennen.

Meine Beobachtung deckt sich im wesentlichen mit den von Henneberg für diese Gruppe als charakteristisch bezeichneten Befunden.

Zwei in letzter Zeit veröffentlichte Fälle illustrieren in sehr anschaulicher Weise die Wirkung gewisser toxischer Stoffe auf das Rückenmark und verdienen im Anschluß an den meinigen besonders gewürdigt zu werden, weil sie sowohl zur Klärung der Frage nach der Pathogenese der Rückenmarksnekrose, auf die ich später zu sprechen kommen werde, beitragen, als auch in ihrem mikroskopischen Befund mit ihm gewisse Analogien aufweisen.

Dolivo<sup>12)</sup> sah bei einem an Leukämie erkrankten Manne eine völlige schlaffe Lähmung beider Beine neben Blasen- und Mastdarstörungen auftreten und fand bei der Autopsie eine totale Erweichung von D. X an abwärts. Die genaue mikroskopische Untersuchung ist in der Arbeit nicht wiedergegeben. Herr Dr. Teutschländer wird später darüber und über seine Ansicht bezüglich der Genese der Erkrankung berichten. Dolivo vermutet als Ursache für das Zustandekommen dieser Nekrose, mangels eines anderen autopsischen Befundes, eine Toxinwirkung ausgehend von der Leukämie oder aber eine toxisch-infektiöse Noxe, durch die sowohl Leukämie als auch Myelitis hervorgerufen wurden. Erschwert wurde die Klärung der Entstehungsursache durch den Umstand, daß der Patient früher eine Syphilis durchgemacht und wegen seiner Drüsenschwellungen, die möglicherweise luetischer Natur waren, mit Neosalvarsan behandelt worden war. Die Lues als Ätiologie der Myelitis glaubt Dolivo ausschließen zu dürfen, eine Schädigung durch Neosalvarsan zieht er gar nicht in Betracht, während Herr Dr. Teutschländer es in Kombination mit den erwähnten Toxinen für die Entstehung der Rückenmarksnekrose mit verantwortlich machen will.

Der zweite von Economo<sup>13)</sup> mitgeteilte Fall betrifft eine im Anschluß an Grippe aufgetretene vorwiegende toxische Veränderung des Rückenmarks.

Makroskopisch war zu sehen, daß das Rückenmark im Bereich des oberen Hals- und Brustmarks erweicht und stellenweise von abnorm grau aussehenden und über die Schnittfläche vorquellenden Herden durchsetzt war. Der mikroskopische Befund ergab: Fleckweiser Ausfall der Markscheiden; an vereinzelt Stellen im Mark geringe Zell-

vermehrung in der weißen Substanz ohne jede Infiltration der Gefäßwände. Dagegen findet sich vom Lendenmark angefangen bis über die Mitte des Dorsalmarks eine schwere Veränderung der Ganglienzellen des Rückenmarks. Sie bestand sowohl im Vorderhorn als auch Seitenhorn, Clarkscher Säule und Hinterhorn in vollkommener Tigrolyse, Randständigkeit der Kerne, sogar Kernaustritt. Es ist kaum eine Zelle im unteren Rückenmarksgebiet intakt. Dabei zeigte sich nirgends eine Infiltration der Gefäßwände; auch die Meningen sind unverändert.

Klinisch äußerte sich die Rückenmarksaffektion durch eine totale schlaffe Paraplegie beider Beine.

Es handelte sich also in beiden Fällen um regressive Veränderungen des Rückenmarks auf toxischer Basis, ohne entzündliche Erscheinungen, das eine Mal wahrscheinlich durch Toxine des Grippeerregers hervorgerufen, das andere Mal wohl das Produkt mehrerer toxischer Stoffe. Hierin stimmen sie mit unserem Fall überein, unterscheiden sich aber ganz wesentlich von ihm in ihrem Krankheitsverlauf, insofern als sich die Lähmungen in den beiden erwähnten Fällen nur auf die Beine resp. noch Blase und Mastdam erstreckten, während wir es mit einer progredienten, schließlich zur Atemlähmung führenden Paralyse zu tun hatten. Es kann, wie schon früher erwähnt, ein Teil der als Landry'sche Paralyse bezeichneten Krankheitsform der sog. degenerativen Myelitis (Henneberg) zugerechnet werden, andere sind als akute infiltrative Myelitiden zu bezeichnen und sind in der Hauptsache charakterisiert durch Hyperämie und kleinzelliges Infiltrat, neben den für die degenerative Form typischen Merkmalen.

In der Tat werden von den meisten Autoren bei Landry'scher Paralyse der akuten infiltrativen Myelitis analoge Befunde beschrieben, so von Mann<sup>14)</sup>, Langer<sup>15)</sup>, Stilling<sup>16)</sup>, Öttinger und Marinesco<sup>17)</sup>, Marie und Marinesco<sup>18)</sup>, Münzer<sup>19)</sup>, Thomas<sup>20)</sup>, Krewer<sup>21)</sup>, Ballet<sup>22)</sup>, Wappenschmidt<sup>23)</sup>, J. Hoffmann<sup>24)</sup>, Hun<sup>25)</sup>, Schmauss<sup>26)</sup>, während in den Fällen von Reichmann<sup>27)</sup>, Fleischmann<sup>28)</sup>, Lohrisch<sup>29)</sup>, Leyden<sup>30)</sup> Entzündungserscheinungen fehlten.

In den vorhergehenden Erörterungen habe ich die Frage nach der Ätiologie der Landry'schen Paralyse kurz gestreift, indem ich sagte, sie sei in dem von mir beschriebenen Fall toxischen Ursprungs.

Diese Diagnose gründet sich auf das Fehlen irgendeines anderen ätiologischen Faktors, der zu einer so ausgedehnten Erweichung führen könnte.

Es kommen für ihre Genese zwei Möglichkeiten in Betracht: Entweder der Patient war an einer anatomisch nicht nachweisbaren akuten Infektionskrankheit erkrankt, als deren Ausdruck wir dann das plötzlich auftretende anhaltende hohe Fieber zu betrachten hätten, oder aber die beiden kurz vorher erfolgten Salvarsanapplikationen sind dafür verantwortlich zu machen.

Eine Stütze findet die erste Annahme in den von anderer Seite berichteten Fällen von Landry'scher Paralyse bei Infektionskrankheiten.

So glaubt Strümpell<sup>31)</sup> an eine Infektion mit vorherrschender Lokalisation im motorischen Nervensystem. Dieser Ansicht schließen sich Soltmann<sup>32)</sup>, Oppenheim<sup>33)</sup>, Arneth<sup>34)</sup>, Albu, Thomas Wappenschmidt, Leschke<sup>35)</sup> und Kronfeld<sup>36)</sup> an. Leschke gelang es, einen Erreger, den er nicht näher definieren kann, von dem Rückenmark eines an typischer Landry'scher Paralyse gestorbenen Mädchens auf Affen zu übertragen und bei ihnen die gleiche Krankheit zu erzeugen, und Kronfeld hat in einem solchen Fall aus dem Liquor den *Streptococcus mucosus* gezüchtet. Schon bald, nachdem die Landry'sche Paralyse in weiteren Ärztekreisen bekannt geworden war, glaubte man als ätiologisches Moment eine toxische oder toxisch-infektiöse Noxe annehmen zu dürfen [vgl. Westphal, Hemak<sup>37)</sup>], und auch später ist diese Ansicht von Schmauß, Langer, Hun, Prince u. a. vertreten worden.

Man nahm in einem Fall eine vom Magendarmkanal ausgehende Intoxikation an; Öttinger und Marinesco sahen die Landry'sche Paralyse nach Variola auftreten; Higier<sup>38)</sup> beobachtete sie bei Lyssa, W. Jones<sup>39)</sup> bei Milzbrand und Bernhardt<sup>40)</sup> bei Influenza. Nach Albu kann sie nach Infektionskrankheiten wie Masern, Diphtherie, Pocken auftreten.

Chemische Gifte im engeren Sinn scheinen weniger in Betracht zu kommen. In dem schon erwähnten, von Prince publizierten Fall, mit ganz normalem Befund des Rückenmarks, scheint Alkohol an der Erkrankung schuld gewesen zu sein, und schließlich betrachtet Fleischmann einen bei einemluetisch infizierten Mann nach der zweiten Salvarsaninjektion unter den Symptomen der Landry'schen Paralyse eingetretenen Todesfall als rein toxisch bedingt durch das Salvarsan, und zwar auf Grund des sofortigen Reagierens auf die Injektion, des negativen Ausfalls der vier Reaktionen und auf Grund des pathologisch-histologischen Befundes, welcher ausschließlich parenchymatöse Degenerationen der Ganglienzellen der Vorderhörner und Clarkschen Säulen zeigte.

Es erhebt sich jetzt noch die eine Frage: Kann das Salvarsan eine derartige Rückenmarksveränderung hervorrufen? Für den vorliegenden Fall ergeben sich zwei Möglichkeiten: entweder

1. die Rückenmarkserweichung ist nur Folge der Salvarsaninjektion und das Fieber Folge des ausgedehnten toxischen Gewebszerfalles im Rückenmark, oder

2. der Patient hat unmittelbar nach oder annähernd gleichzeitig mit den Salvarsaninjektionen eine Infektion durchgemacht (etwa in der Art der Grippe), und diese Infektion hat deshalb gerade das Nerven-

system betroffen, weil seine Widerstandsfähigkeit vorübergehend durch die Salvarsaninjektionen herabgesetzt war.

Eine sichere Entscheidung läßt sich nach der einen Beobachtung nicht treffen, und es fragt sich, ob in der Literatur Fälle bekannt sind, nach denen, entweder in Ausnahmefällen besonderer Empfindlichkeit, gerade das Rückenmark durch Salvarsan derart geschädigt werden kann oder das Zusammentreffen von Infektion mit Salvarsan besonders gefährlich ist.

Die Befürchtung, toxische Nebenwirkungen des Salvarsans zu erleben, waren nach den Erfahrungen, die man mit den bisherigen Arsenpräparaten (Atoxyl, Arsacetin, Arsenophenylglycin) gemacht hatte, nur zu berechtigt. Es hat sich denn auch in der Tat gezeigt, daß manchmal wiederholte Injektionen gut vertragen werden, daß ebenso aber auch einmalige Injektionen schwere Erscheinungen hervorrufen können. Es muß jedoch von vornherein betont werden, daß alle Beobachtungen in der Literatur, die als Salvarsanschädigungen des Nervensystems angesprochen werden, der Hauptsache nach bei luisch infizierten Personen gemacht wurden und von den meisten Autoren — ich führe hier nur Wechselmann<sup>41)</sup>, Westphal<sup>42)</sup>, Geronne und Gutmann<sup>43)</sup>, Benario<sup>44)</sup>, Doesseker<sup>45)</sup>, Goerlitz<sup>46)</sup>, O. Meyer<sup>47)</sup>, Makrocki<sup>48)</sup>, E. Hoffmann<sup>49)</sup>, Jakob<sup>50)</sup> an — als Reaktion eines schon erkrankten Nervensystems auf das Mittel aufgefaßt werden.

Gegen die Harmlosigkeit des Salvarsans spricht ganz entschieden die Erfahrungstatsache, daß nach dessen Einführung, besonders seitdem die intravenöse Anwendungsform auf Ehrlichs Wunsch die früheren Methoden ganz verdrängt hatte, Todesfälle mit krankhaften Veränderungen des Gehirns zur Beobachtung kamen, wie sie vor der Salvarsanära nicht gesehen wurden. Andererseits ist es doch auffallend, daß seit dem Jahre 1911 die Zahl der Todesfälle, trotz bedeutender Zunahme der Salvarsananwendung, stetig abgenommen hat. Diese Tatsache ist nach Kohrs<sup>51)</sup>, A. Schmitt<sup>52)</sup>, Pinkus<sup>53)</sup>, Neisser<sup>54)</sup> u. a. darauf zurückzuführen, daß die Menge des Salvarsans bei diesen Krankheitserscheinungen mit tödlichem Ausgang eine Rolle spielt, da sie nach vorsichtiger Dosierung — unter 0,2 — nicht beobachtet wurden.

Möglicherweise bestand in unserem Fall eine besondere Empfindlichkeit des Rückenmarks für gewisse Gifte, so daß die Einverleibung von zweimal 0,4 Salvarsan innerhalb 12 Tagen, wenn auch nicht eine absolute, so doch eine relative Überdosierung bedeutete. Mit Sicherheit könnte die Frage nach der Neurotoxizität des Mittels nur beantwortet werden, wenn wir über eine große Reihe von Nervenschädigungen nach Salvarsan bei nicht syphilitischen Individuen verfügten, oder aber wenn wir an Tierversuchen die bei Todesfällen nach Salvarsan erhobenen Befunde am Zentralnervensystem wiederfinden würden.

Weder die Klinik noch das Experiment ergeben nach Ehrlich und Aschoff<sup>55)</sup> Anhaltspunkte für die Neurotropie des Mittels, und das Fieber ist, von technischen Fehlern (Wasserfehler) abgesehen, auf die Abtötung von Spirochäten zurückzuführen.

Epstein<sup>56)</sup> erwähnt, daß eine ganze Menge von Patienten wegen nicht-luetischer Erkrankungen (Malaria, Framboesie in 700 Fällen) mit Salvarsan behandelt wurden, ohne daß Schädigungen des Nervensystems gesehen wurden, und ich habe unter den zahllosen in der Literatur angeführten Fällen, in denen Salvarsan bei andersartigen Krankheiten wie Trypanomiasis, Anthrax, Angina Vincenti, Psoriasis, Malaria, Pellagra, Neoplasmen, Verucae planae, Recurrens, Lupus usw. angewandt wurde, keinen einzigen finden können, wo als Todesursache eine Salvarsanintoxikation nachgewiesen worden wäre.

Im Gegensatz zu Ehrlich glauben Marschalko und Veszpreni<sup>57)</sup>, an Hand einer eigenen Beobachtung einen Todesfall auf Rechnung des Salvarsans setzen zu dürfen, und bekräftigen ihre Behauptung durch Versuche an Tieren, da es ihnen gelang, durch Applikation von hohen Dosen dieselben Intoxikationssymptome hervorzurufen, wie sie beim Menschen aufgetreten waren, und da auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen sich so ziemlich deckten.

Es handelte sich beim Menschen wie bei den Tieren um teils hyaline, teils Blutplättchen- und Fibrinthrombosen, welche z. T. das ganze Gefäß verschlossen. Die Folge davon waren Hämorrhagien per diapedesin und Hyperämie. Es fehlte jegliches Zeichen von Nekrose und Entzündung. Das Rückenmark schien in allen Fällen intakt gewesen zu sein, da es nicht besonders erwähnt wird. Obengenannte Autoren gingen bei ihren Versuchen so vor, daß sie einem Teil der Kaninchen 0,1 — die von Hata angegebene Dosis tolerata — injizierten; anderen gaben sie 0,05 bis 0,08 g pro Kilogramm, und einer Anzahl 0,11 bis 0,18 g pro Kilogramm.

Von den 10 mit 0,1 g pro Kilogramm injizierten Tieren starben 5 nach einigen Stunden, 2 Tiere nach 2 $\frac{1}{2}$  Stunden und 1 Tier nach 7 Tagen. Von den mit weniger als 0,1 injizierten blieben alle am Leben, während die mit höheren Dosen injizierten auch eingingen. Damit ergab sich, daß die von Hata experimentell festgestellte Dosis tolerata zu hoch angegeben war, und daß das Salvarsan, in hohen Dosen bei Kaninchen gegeben, doch ganz erhebliche Schädigungen des Zentralnervensystems hervorrufen kann. Auf Grund dieser Erfahrung ist die Möglichkeit einer Salvarsanintoxikation beim Menschen unter gewissen Voraussetzungen nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen.

Auf Veranlassung von Ehrlich hat dann bald darauf Doinikow<sup>58)</sup> ebenfalls an Kaninchen das Verhalten des Nervensystems gegenüber dem Salvarsan geprüft. Er injizierte Salvarsan bzw. Neosalvarsan

intravenös, teils täglich, teils zweitägig, in einer Menge von 0,025 bis 0,05 g pro Kilogramm, so daß manche Tiere im ganzen 6,85 bzw. 11,0 Salvarsan oder Neosalvarsan innerhalb  $4\frac{1}{2}$  Monaten bekamen. Eine gewisse Zahl erhielt nur eine einmalige toxische Dosis von 0,11 bis 0,15 g pro Kilogramm. Bei den nach den nichttoxischen Dosen von Salvarsan eingegangenen Tieren zeigten sich nicht die geringsten auf eine toxische Schädigung des Rückenmarks hinweisenden Erscheinungen, während die nach einer einmaligen hohen toxischen Dosis gestorbenen eine starke Hyperämie der Meningen und des Gehirns und kleine Hämorrhagien hauptsächlich in der weißen Substanz aufwiesen. Eines zeigte pathologische Veränderungen an den Ganglienzellen, bestehend in Schwellung des Zellkörpers, Körnelung der färbbaren Substanz und Quellung des Kernes.

Diese Versuche haben den Beweis erbracht, daß nach hohen Dosen Salvarsanschädigungen des Nervensystems wohl auftreten können.

Die Untersuchungen von Ullmann<sup>59)</sup> in einer gleichzeitig erschienenen Arbeit über Ausscheidungswerte und Speicherungsverhältnisse des Salvarsans im menschlich-tierischen Körper haben ergeben, daß das Gehirn nach Applikation von kleinen Mengen Salvarsan gar keine oder nur minimale, nicht wägbare Spuren enthält. Ullmann hat aus diesem Ergebnis abgeleitet, daß das Salvarsan bei gesunden Ausscheidungsorganen nicht neurotrop ist.

Wenn wir auch zugeben müssen, daß die an Tierexperimenten gemachten Erfahrungen nicht ohne weiteres für den menschlichen Organismus zu verwerten sind, so tragen sie doch zur Klärung der Frage nach der Neurotoxizität des Salvarsans bei. Vor allem können wir aus ihnen die Lehre ziehen, mit der Dosierung möglichst vorsichtig zu sein und lieber mehrmalige kleinere als wenige große Dosen anzuwenden. Dieser Grundsatz muß ganz besonders auch deshalb befolgt werden, weil mit der Möglichkeit einer Verminderung der Widerstandsfähigkeit des Zentralnervensystems durch die Applikation von Salvarsan zu rechnen ist. Ebenso wie Alkoholiker, die den schädlichen Einflüssen von metallischen Giften wie Blei, Arsen, Phosphor oder auch Toxinen einer Infektion ausgesetzt sind, leichter zu Erkrankungen des Nervensystems neigen als Nichtalkoholiker, kann man auch annehmen, daß das Salvarsan auf ein durch Gifte in Mitleidenschaft gezogenes Rückenmark toxisch wirkt. So ließe es sich erklären, wie es in dem von Dolivo angeführten Falle und auch in dem unsrigen zu einer Nekrose des Rückenmarks kam.

Sollte auch die Annahme der Toxizität des Salvarsans unter den hier erwähnten Voraussetzungen gegenüber dem Zentralnervensystem ihre Berechtigung haben, so sind die nach seiner Anwendung in Erscheinung getretenen Alterationen des Rückenmarks oder Gehirns,



außer zwei mir bekannt gewordenen Ausnahmen, doch ganz anderer Art gewesen als in dem von mir beschriebenen Fall. Sie waren durch Hirn-schwellung, Encephalitis haemorrhagica, Thrombosebildung gekennzeichnet, also vor allem durch Gefäßschädigungen, die zu Blutungen und anderen Zirkulationsstörungen und sekundär erst zur Schädigung oder zum Untergang des nervösen Gewebes geführt haben.

Ich will die histologischen Einzelheiten nicht näher erörtern; denn das würde über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen.

In bezug auf das mikroskopische Bild decken sich nur die beiden von Chiari<sup>60)</sup> und Socin<sup>61)</sup> veröffentlichten Fälle in der Hauptsache mit dem meinigen.

Chiari teilt in seiner Arbeit den anatomischen Befund des von Wolff und Mulzer<sup>62)</sup> behandelten Todesfalles nach Salvarsan mit. Er fand neben einer aufsteigenden Degeneration im Halsmark eine regressive Veränderung im Bereiche von VII—IX entsprechend einer Nekrose der grauen und weißen Substanz und ein geringes perivaskuläres Infiltrat, welches er als „Reaktion gegen Nekrose“ und nicht als Vorgang einer Entzündung auffaßt.

Im Falle Socin handelt es sich um die gleichen Rückenmarksveränderungen, charakterisiert durch ausgedehnten Markfaserzerfall, außerdem durch das Vorhandensein von zahlreichen Fettkörnchenzellen in den am meisten befallenen Partien.

Für unseren Fall möchte ich als das Wahrscheinlichste die Annahme vertreten, daß das Fieber Ausdruck einer akuten Infektion nicht aufgeklärter Art war, und daß das Zusammentreffen der Salvarsaninjektionen mit dieser Infektion zu der beschriebenen Schädigung des Rückenmarks geführt hat.

Zum Schluß möchte ich nicht verfehlen, Herrn Prof. Dr. Groß für die freundliche Überlassung des Falles meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

#### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> Westphal, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 4. 1876. — <sup>2)</sup> Erb, Krankheiten des Rückenmarks i. Ziemssen. Spez. Pathol. u. Therapie 1876. — <sup>3)</sup> Watson, Brit. med. Journ. 1892. — <sup>4)</sup> Eisenlohr, Dtsch. med. Wochenschr. 1890, Nr. 38. — <sup>5)</sup> Ormerod, St. Barthol. Hosp. Reports 28. 1892. — <sup>6)</sup> Albu, Zeitschr. f. klin. Med. 23. 1893. — <sup>7)</sup> Morton Prince, Journ. of nervous and mental diseases 20. 1895. — <sup>8)</sup> Müller-Kannenberg, Dtsch. militärärztl. Zeitschr. 1907, H. 13. — <sup>9)</sup> Behmer, Inaug.-Diss. Berlin 1889. — <sup>10)</sup> Wickmann, Poliomyelitis i. Lewandowsky, Handbuch der Neurologie. — <sup>11)</sup> Henneberg, Myelitis i. Lewandowsky, Handbuch der Neurologie. — <sup>12)</sup> Dolivo, Inaug.-Diss. Heidelberg 1919. — <sup>13)</sup> Economo, Wien. klin. Wochenschr. 1919, S. 393. — <sup>14)</sup> Mann, Arch. f. klin. Med. Leipzig 1906. — <sup>15)</sup> Langer, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 53. 1915. — <sup>16)</sup> Stilling, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 46. 1909. — <sup>17)</sup> Öttinger

und Marinesco, Semaine méd. 1895, Nr. 6. — <sup>18)</sup> Marie und Marinesco Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hop. de Paris 1895. — <sup>19)</sup> Münzer, Berl. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 26. — <sup>20)</sup> Thomas, Journ. of nervous and mental diseases 1897; ref. im Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1898, H. 3 u. 4. — <sup>21)</sup> Krewer, Zeitschr. f. klin. Med. **32**. 1897. — <sup>22)</sup> Ballet, Ref. i. d. Semaine méd. 1895. — <sup>23)</sup> Wappenschmidt, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **16**. 1900. — <sup>24)</sup> Hoffmann, J., Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. **15**, H. 1. 1884. — <sup>25)</sup> Hun, New York med. Journ. 1891. — <sup>26)</sup> Schmauss, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. 1905. — <sup>27)</sup> Reichmann, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910. — <sup>28)</sup> Fleischmann, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **14**, H. 1. 1912. — <sup>29)</sup> Lohrlich, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. **40**. — <sup>30)</sup> Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. **24**. — <sup>31)</sup> Strümpell, Spez. Pathol. u. Therapie Bd. 3. 1897. — <sup>32)</sup> Soltmann, Jahrb. f. Kinderheilk. **51**. — <sup>33)</sup> Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1902. — <sup>34)</sup> Arneth, Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 27. <sup>35)</sup> Leschke, Vortrag, geh. i. d. Berl. med. Ges., Sitzung v. 18. III. 1914; ref. in Neurol. Centralbl. **33**. 1914. — <sup>36)</sup> Kronfeld, Vortrag, geh. i. d. Wanderversamml. südwestdeutscher Neurologen u. Psychiatr. in Baden-Baden 24./25. V. 1918. — <sup>37)</sup> Remak, Eulenburgs Realenzyklopädie Bd. 18. 1889. — <sup>38)</sup> Higier, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **12**. — <sup>39)</sup> Jones, W., Med. rec. 1913; ref. i. Neurol. Centralbl. **33**. 1914. — <sup>40)</sup> Bernhardt, Sitzung d. Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh. 12. VI. 1893. — <sup>41)</sup> Wechselmann, Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 13. — <sup>42)</sup> Westphal, Berl. klin. Wochenschr. 1911. — <sup>43)</sup> Geronne und Gutmann, Berl. klin. Wochenschr. 1911. — <sup>44)</sup> Benario, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte N. 2 u. 31. — <sup>45)</sup> Doessecker, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte Nr. 2 u. 31. — <sup>46)</sup> Goerlitz, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. — <sup>47)</sup> Meyer, O., Münch. med. Wochenschr. 1912. — <sup>48)</sup> Macrocki, Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 3. — <sup>49)</sup> E. Hoffman, Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 4. — <sup>50)</sup> Jakob, diese Zeitschr. **20**, H. 2. — <sup>51)</sup> Kohrs, Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 7. <sup>52)</sup> A. Schmitt, Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 25. — <sup>53)</sup> Pinkus, Med. Klin. 1913, 4. Beiheft. — <sup>54)</sup> Neisser, Verhandl. d. XVII. internat. med. Kongr. in London 6.—12. Aug. 1913. — <sup>55)</sup> Aschoff, Verhandl. d. deutsch. patholog. Ges. 1913 S. 1557. <sup>56)</sup> Epstein, Berlin. Klin. Wochenschr. 1911, Nr. 48. — <sup>57)</sup> Marschalko u. Veszpreni, Arch. f. Derm. u. Syph. **114**, 1913. — <sup>58)</sup> Doinikow, Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 15. — <sup>59)</sup> Ullmann, Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. **114**. 1913. — <sup>60)</sup> Chiari, Verhandl. d. deutsch. Pathol. Ges. 1913. — <sup>61)</sup> Socin, Corresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte 1916, Nr. 47. — <sup>62)</sup> Wolff u. Mulzer, Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 31.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Breslau  
[Dir.: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Bumke].)

## **Katatone Symptome bei progressiver Paralyse.**

Von  
**Wilhelm Häfner,**  
Assistenzarzt.

*(Eingegangen am 23. März 1921.)*

Nachdem Kahlbaum<sup>9)</sup> im Jahre 1874 das Krankheitsbild der Katatonie aufgestellt hatte, war Knecht<sup>12)</sup> wohl der erste, der auf das Zusammenvorkommen von paralytischen und katatonen Symptomen bei ein und demselben Kranken aufmerksam machte. In der 53. ord. Vers. des psych. Vereins zu Berlin im Jahre 1885 berichtete er über 4 Fälle, die er als Mischformen von Katatonie und progr. Paralyse auffaßte, und unterschied nach der äußeren Aufeinanderfolge der Symptome zwei verschiedene Gruppen voneinander. Während es sich in seinen Fällen um langdauernde kataton gefärbte Krankheitsphasen handelt, teilt Näcke<sup>16)</sup> 3 Fälle mit, bei denen im Verlauf typischer Paralysen bei Frauen meist nur für einige Stunden ein Stupor mit negativistischen Muskelspannungen beobachtet wurde, und erwähnt, daß er gleiche Zustände wiederholt auch bei Männern, besonders nach paralytischen Anfällen, beobachtet habe. Ähnliche kasuistische Mitteilungen macht Jahrmärker<sup>8)</sup>. Über Paralysen, die mehr oder minder vollständig als Katatonien verliefen, und bei denen teils intravita diagnostische Zweifel bestanden hatten, teils überhaupt erst die anatomische bzw. histologische Untersuchung die Diagnose ermöglichte (die Fälle kamen zum größten Teil vor Einführung der Lumbalpunktion zur Beobachtung!) berichten Köttgen<sup>13)</sup>, Nissl<sup>18)</sup>, Mattauschek<sup>15)</sup>, O. Fischer<sup>6)</sup> und K. Binswanger<sup>1)</sup>. Auch Näcke<sup>17)</sup> teilt einen Fall mit, der während seines ganzen Verlaufs neben allerdings ausgesprochen paralytischen Symptomen katatone Züge aufwies, und fordert im Anschluß daran die Aufstellung einer besonderen katatonen Verlaufsform der progressiven Paralyse als eigenen, wenn auch seltenen Typ neben der manischen, depressiven und einfach dementen Form. Eine klinisch wie anatomisch äußerst interessante kasuistische Mitteilung machen Wilmans und Ranke<sup>23)</sup>.

Am eingehendsten hat sich bisher Schröder mit dem Vorkommen katatonen Zustände bei progressiver Paralyse beschäftigt. Nachdem er bereits 1912 in anderem Zusammenhange eine Reihe von Fällen veröffentlicht hatte<sup>20)</sup>, in denen katatone Phasen sich entweder zwischen eine bereits diagnostizierte Paralyse einschoben oder aber einer solchen vorangegangen waren, ohne daß ihr ursächlicher Zusammenhang mit dem paralytischen Hirnprozeß sichergestellt war, teilte er im Jahre 1916<sup>21)</sup> 7 weitere Fälle mit, die während ihres ganzen Verlaufs oder wenigstens durch Wochen hindurch ein überwiegend katatonisches Gepräge aufwiesen. Als bemerkenswert hebt Schröder das verhältnismäßig jugendliche Alter eines Teiles der Kranken hervor (5 von 7 waren bei Ausbruch der Krankheit unter 35 Jahren!). In der differentialdiagnostischen Bewertung der katatonen Symptome, die trotz Lumbalpunktion immer eine Rolle spielen wird, da ja nicht jede Psychose bei nachgewiesener Lues cerebrospinalis eine progressive Paralyse zu sein braucht, nimmt er eine gegensätzliche Stellung gegenüber Bleuler<sup>2)</sup> ein, indem er eine Abgrenzung nach quantitativen Gesichtspunkten auf Grund seiner Fälle als irreführend ablehnt. Auch der Möglichkeit, durch Nachweis einer schizophrenen Genese der Symptome, auf die Bleuler den Hauptnachdruck legt, zu diagnostischen Schlüssen zu kommen, stellt er sich sehr skeptisch gegenüber, weil „gerade in den am häufigsten strittigen Stuporfällen, zum mindesten während des Stupors, dieser Nachweis an dem Verhalten der Kranken scheitern“ würde und die klinische Beobachtung allein keinen Anlaß biete, die katatonen Erscheinungen im Verlauf von Paralysen für wesensverschieden von denen der Dementia praecox zu halten. Ihre diagnostisch vielfach verwerteten Unterschiede seien nur Färbungen, welche die Komplexe durch andere gleichzeitige Störungen, besonders die den Krankheitsprozessen zugehörigen Defekterscheinungen, erhalten. Nur als besondere Färbung zu bewerten und nicht genetisch wichtig sei auch die — bei Schizophrenen fehlende, bei organisch Kranken oft sehr ausgesprochene — Stellungnahme der Kranken zu den katatonen Symptomen.

Mit dieser Stellungnahme organisch Kranker glaubt Schröder die Tatsache in Beziehung bringen zu müssen, daß er bei allen seinen Fällen hypochondrische Sensationen nachweisen konnte. Er hält diese aber nicht für Ursachen, sondern für Parallelerscheinungen oder sogar Erklärungsversuche der hyper- bzw. akinetischen Symptome, gleichwie schon Kahlbaum (l. cit.) die motivierenden Wahnideen negativistischer Katatoniker als etwas Sekundäres „gegenüber dem eigentlichen sozusagen organischen Impuls“ aufgefaßt wissen wollte. Für Bleulers Neigung, die katatonen Symptome im Verlauf von Paralysen auf eine Kombination mit Schizophrenie oder schizophrener Disposition zurückzuführen<sup>3</sup> u. <sup>3)</sup>, hat Schröder bei keinem

seiner Fälle in der Anamnese eine Stütze finden können und hebt als beachtenswert hervor, daß bei den beiden Fällen VII seiner beiden angeführten Arbeiten, deren erste Phasen man als reine Katatonien auffassen könne, die zweiten paralytischen Phasen keine katatonen oder hebephrenen Züge aufwiesen. Die Möglichkeit einer derartigen Überschneidung von — manifesten oder latenten — Schizophrenien mit anderen Psychosen gibt er allerdings zu.

Am Schluß seiner Ausführungen betont Schröder, daß vielleicht gerade ihr Vorkommen bei organischen Hirnerkrankungen für das Verständnis der katatonen Symptome besonders wichtig werden und Aufschluß darüber geben könne, wie weit die lokalisatorisch-anatomische Auffassung Wernickes fruchtbar sei.

Die tatsächlichen Unterlagen für eine solche lokalisatorische Auffassung fehlen noch ganz. Bei einem Teil der in der Literatur mitgeteilten Paralysefälle mit katatonen Zügen fand keine Obduktion statt, bei einem weiteren nicht unerheblichen Teile begnügen sich die Autoren mit der Mitteilung, daß die Sektion „typisch paralytische“ Veränderungen ergeben habe, die zum Teil gar nicht histologisch nachgeprüft wurden. Soweit genaue makro- und mikroanatomische Befunde mitgeteilt werden, weisen die pathologischen Veränderungen in qualitativer und quantitativer Beziehung meist nichts Atypisches auf.

In allerneuester Zeit hat Jacob<sup>7)</sup> 5 Fälle durch viele Jahre stationär verlaufener Paralyse veröffentlicht, bei deren Mehrzahl er histologisch ungewöhnlich geringgradig entwickelte und wenig Progression zeigende, stellenweise narbig ausgeheilte Krankheitsprozesse feststellen konnte. Bei vier von diesen Fällen spricht er von einem katatonen Verlauf der Paralyse und glaubt sich zu dem Schluß berechtigt, „daß der paralytische Entzündungs- und Degenerationsvorgang bei langsamerer und geringgradiger Entwicklung eine mehr katatone Färbung der Psychose abgibt“. Nach Durchsicht der betreffenden Krankengeschichten kann ich mich bei Fall 1 und 4 nicht dazu verstehen, sie als katatone Zustandsbilder gelten zu lassen, da sie zwar zahlreiche paranoide Züge aufweisen, aber keine Muskelspannungen, Zwangshaltungen oder andere motorische Erscheinungen u. dgl. Wenn auch heutzutage zahlreiche Irrenärzte den Begriff „kataton“ auf alles ausdehnen, was Kraepelin unter die Dementia praecox rechnet und Bleuler als „schizophren“ bezeichnet, so ist damit die Berechtigung eines solchen Verfahrens noch nicht erwiesen. Von der Kahlbaumschen Definition der Katatonie abgehen und sie mit der Dementia praecox bzw. Schizophrenie ohne weiteres konfundieren, heißt m. E. die Verwirrung in der psychiatrischen Nomenklatur, die nachgerade groß genug ist, noch vermehren und muß notgedrungen zu einem Aneinandervorbeireden in literarischen Erörterungen führen.

Abgesehen davon habe ich bei Fall 1 starke Bedenken, ob nicht die Paralyse zu der durch Jahre bestehenden Psychose anderer Ätiologie erst später hinzugetreten ist. Der körperliche Befund und die epileptiformen Anfälle können nicht als Beweis dafür gelten, daß schon 1899 eine Paralyse bestanden hat; erst durch die Hirnpunktion im Jahre 1912 wurde diese sichergestellt. Daß der frühere Alkoholismus des Kranken für die psychotischen Vorgänge als ätiologischer Faktor stark in Frage kommt, gibt Jacob selbst zu; derselbe würde auch die epileptischen Anfälle erklären. Mitgespielt haben könnte auch die beginnende Involution.

Die gleichen Bedenken in noch verstärktem Maße habe ich bei Fall 2, der allerdings die Bezeichnung als katatones Zustandsbild sehr viel eher verdient; hier wurde erst 20 Jahre nach der zweiten Anstaltsaufnahme zum ersten Male eine Verwaschenheit der Sprache bemerkt und zwei weitere Jahre später erst lichtstarre Pupillen und ein tabesähnlicher neurologischer Befund notiert. Zudem war der Kranke bereits 1868 wegen „Melancholie“ in der Anstalt. Könnte diese nicht ein katatoner Stupor gewesen sein?

Daß auch ein langjähriger Anstaltsinsasse zu seiner schon bestehenden Psychose noch eine Paralyse hinzubekommen kann, wird wohl von niemand bestritten werden. Aus mündlichen Äußerungen von Bumke ist mir ein derartiger Fall in Erinnerung, ähnliche Fälle wird ein großer Teil der Anstaltsärzte schon gesehen haben. Warum Jacob sich gegen die Annahme einer derartigen Kombination sträubt, ist mir nicht recht verständlich. Wenn ein alter Luetiker einen Typhus bekommt oder an einer Pneumonie stirbt, so wird kaum jemand auf den Gedanken kommen, diese Dinge als Symptome ein und derselben Krankheit auffassen zu wollen. Wenn aber der Hirnanatom „nur die spezifischen Veränderungen eines Leidens ausgeprägt sieht“, so dürfte das daran liegen, daß wir bei den meisten Psychosen eben noch keine spezifischen pathologisch-anatomischen Veränderungen kennen.

Um Mißverständnissen vorzubeugen, möchte ich betonen, daß ich den kasuistischen Wert des Falles für das Problem der katatonen Zustandsbilder bei Paralyse gerade mit Rücksicht auf die erwähnte Auffassung Bleulers keineswegs unterschätze; ich selbst werde unten über einen ähnlich liegenden Fall berichten. Meine Einwendungen richten sich lediglich dagegen, daß Jacob bei dem Bestreben, die klinischen Eigentümlichkeiten des Falles mit den histologisch festgestellten Hirnveränderungen in Parallele zu bringen, die ersteren ausschließlich der Paralyse zur Last legt. Wesentlich zur Klärung des Falles würde m. E. beitragen, wenn über die „Melancholie“ im Jahre 1868 klinische Einzelheiten mitgeteilt würden.

Echte katatone Züge, für deren Entstehung eine andere Grundlage

als der paralytische Prozeß selbst nicht zu ermitteln ist, finden wir bei dem dritten der mitgeteilten Fälle, der also m. E. allein noch als einwandfreie Unterlage für die erwähnte Jacobsche Schlußfolgerung in Frage kommt.

Wieweit die letztere sich halten läßt, soll weiter unten erörtert werden.

Ich lasse nunmehr eine Reihe von kasuistischen Beobachtungen folgen\*), die bis auf einen Fall aus der hiesigen Klinik stammen.

Der letztere (Marie Scho.) kam in der städtischen Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke, Breslau, Einbaumstraße, zur Aufnahme. Es sei mir an dieser Stelle gestattet, Herrn Sanitätsrat Dr. Hahn für freundliche Überlassung der Krankengeschichte meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

An den Anfang will ich 5 Fälle stellen, bei denen hyperkinetische Symptome unter den katatonen Zügen absolut im Vordergrunde stehen, die wir mit Ausnahme einer Episode bei Fall 1 erst im Stadium vorgeschrittenen Verfalles zu sehen bekommen und m. E. mit diesem in Verbindung bringen müssen. Um Wiederholungen zu vermeiden, will ich zuerst die Fälle selbst mitteilen.

Fall 1. Fedor St., geb. 25. X. 1870, Kaufmann. Aufnahme am 28 XII. 1907. Angaben des Bruders: Mutter vor dem Tode geistesgestört, ein älterer Bruder geisteskrank, Pat. stets gesund bis auf Lues vor Jahren. Seit 1 Jahr außerordentlicher Betätigungsdrang, große Reisen, Vergeßlichkeit. Seit  $\frac{1}{2}$  Jahre Verschlechterung der Sprache und des Ganges, Bewegungen ungeschickt; Pat. wurde interesselos, verwarhlöste.

Schlaffes Gesicht. Gang unsicher, ataktisch, starker Tremor, hochgradige paralytische Sprachstörung, Flattern der Gesichtsmuskulatur. Euphorisch — dement. Kleidung verwarhlost, mit Kot und Urin beschmutzt.

29. XII. Gibt sein Alter falsch an. Orientierung sehr ungenau. Grobe Rechenfehler. Gestörte Aufmerksamkeit, starke Merk- und Gedächtnisschwäche, deutliche Urteilschwäche. Demente Euphorie.

Pupillen sehr eng, verzogen, r. weiter als l., geringe Reaktion auf L und C. Facialis r. etwas schlechter, Zunge zittert. PSR. und ASR. nicht auszulösen; Hypotonie. Ataxie. Romberg +. Allgemeine Hypalgesie. Sehr ungeschickt bei der Untersuchung.

30. XII. Im Liquor Lymphocytenvermehrung (5—25 im Gesichtsfeld). Geht aus dem Bett, drängt hinaus, sein Bruder stände draußen. Ideenflüchtiger Rededrang, blühende Größenideen (für 100 Millionen Mark Zigarren an den Kaiser geliefert, unermeßliche Reichtümer usw.).

Im Januar keine Veränderung. Schmiert mit Kot.

5. II. Stumpfer. Spricht nur noch auf Anrede. — Bis Ende April ruhig; spontan nur monotone Bitte um seine Sachen, in der Unterhaltung euphorisch mit maßlosen Größenideen.

10. V. Paralytischer Anfall: rechtsseitige Hemiparese, Erbrechen, Benommenheit. Deliriert, zieht das Hemd aus, wirft die Decke fort. Abends mehrere Krampfanfälle: l. Arm und Bein steif gestreckt, abduciert, Kopf- und Rumpf nach l.

\*) Auf histologische Erörterungen habe ich dabei verzichtet, da mir die entsprechenden Befunde zum großen Teil fehlen und mir auch die Erfahrung auf diesem Gebiete mangelt.

gebeugt; später wieder delirante Unruhe des l. Armes. Benommen, reagiert aber auf Anruf (Blickbewegungen, Zungezeigen usw.). — Mutazistisch.

11. V. Deliriert noch. Parese des r. Armes geht zurück; Reflexe o. B. Leicht benommen. Abends verbigeratorischer Rededrang, paraphasisch; dabei etwas stärker benommen und delirant.

13. V. Keine Parese mehr. Paraphasie fast ganz zurückgegangen. Gegenstände werden langsam, aber richtig bezeichnet und ausgewählt, Aufforderungen befolgt. Dementer, dabei euphorisch. — In den folgenden Wochen gelegentlich noch Größenideen, aber weniger phantastisch.

7. VII. 1908. In Familienpflege entlassen.

29. XII. 1908. Wieder aufgenommen. War in der Zwischenzeit in einem Krankenhaus. Dort nach ärztlichem Attest ein apoplektiformer Insult. „Stets das Bild der depressiven Form ... mit katatonischen Zuständen, Echolalie und Echopraxie.“ Keine stärkeren Erregungszustände.

Reaktiv und spontan nur unartikulierte Laute, ähnlich dem Brüllen eines Tieres. Schlaffer, dementer Gesichtsausdruck, Facialis r. schlechter, Zunge nicht vorgestreckt. Pupillen verengert, keine LR.; CR. nicht zu prüfen. Beine meist etwas angezogen, bei jeder Manipulation mit denselben aktive Spannungszustände, keine eigentlichen Spasmen. PSR. l. schwach +, r. nicht sicher, ASR. —, Babinski —. Die rechte Hand macht keine Willkürbewegungen. Reflektor. wird Arm und Hand bewegt. Hantieren links etwas ungeschickt. Beim Aufsetzen anscheinend zunächst vollkommene motor. Desorientierung mit Angstaffekt; Allmähliche Gewöhnung an die Lageveränderung, steht und geht allein unter Schwanzen und Ataxie. Auf Schmerzreize anfangs nur ganz ungenügende Abwehrbewegungen. Ischuria paradoxa, Incont. flatuum. — Milchtöpf wird ausgetrunken, Brot abgebissen, Streichholz ausgelöscht, mit Taschentuch die Nase gewischt, Zigarre richtig in den Mund gesteckt, abgebissen, die Spitze aufgegessen. Andere Reaktionen nicht zu erhalten.

31. XII. Rechtsseitige corticale Reizerscheinungen.

17. I. 1909. Nur unartikulierte Laute; drängt manchmal sinnlos aus dem Bett, sonst völlig blöde, hilflos, unsauber.

31. I. Spricht wieder, wenngleich sehr schlecht artikuliert, einige Worte, versteht auch einiges. Manchmal leichte delirante Unruhe. R. obere Extremität nicht spontan gebraucht, in leichter Beugecontractur gehalten und bei passiven Streckungsversuchen negativistisch in dieser Stellung fixiert. Beine angezogen. Oft leichte Jaktationen und pseudospontane Bewegungen des l. Armes. Gehen taumelnd und ungeschickt.

In den nächsten Monaten allmählicher, tiefer Verfall; ständig unsauber, Ekzeme.

12. V. Maximal angezogene, verschränkte Beine, Subluxation der Kniegelenke. R. Extremitäten nicht bewegt, Arm in Beugecontractur, geschwollen; auch l. Fußrücken ödematös. Stundenlang stereotype Bewegungen des l. Fußes, wobei die l. Hand ihn ebenso stereotyp unterstützt. Tiefste Verblödung, nur unartikulierte Laute. Auf Anruf blickt Pat. nur manchmal den Untersucher an, streckt andeutungsweise die Zunge heraus; sonst nichts zu erreichen. Schreckreaktion bei optischen, nicht bei akustischen Reizen. Freßreflex bei Berührung der Lippen. Keine Greifbewegungen bei in die Hand gegebenen Gegenständen. Auf Schmerzreize im Gesicht Verziehen desselben, an den Extremitäten keine Reaktion. Pseudospontane Grimassen, Ausstosen unartikulierter Laute, häufiges Stirnrunzeln, Kieferbewegungen. Zumeist starker verbreiteter Negativismus bei passiven Bewegungen (besonders der nicht gelähmten Extremitäten). Blaß, reduziert, Decubitalgeschwüre. —



28. V. Tiefgehender Decubitus, zuweilen Zuckungen des l. Armes, klon. Blickbewegungen nach links.

31. V. Exitus.

Hirnsektion: Schr dicke Schädelkapsel, Sklerose der Diploë. Es fließt sehr viel Liquor ab. L. Hemisphäre deutlich kleiner als rechte, chron. Meningitis, die im ganzen nur fleckweise und nicht sehr stark ist, hier stärker ausgesprochen. Fossae Sylvii verklebt, ebenso die anderen groben Furchen. Atrophie der Stirnwindungen und in leichtem Grade der Zentralwindungen, l. mehr als r. Sehr starke Atrophie des l. Schläfenlappens, dessen vorderer Pol eingesunken ist. Mäßiger Hydrocephalus. Gefäße ziemlich zart. Hirngewicht: 1180.

Katatone Symptome in Form eines verbigeratorischen, paraphasischen Rededranges wurden hier erstmalig im unmittelbaren Anschluß an einen paralytischen Insult, in dem der Kranke „mutazistisch“ gewesen war, bei getrübttem Bewußtsein und delirantem Herausdrängen vorübergehend beobachtet. Bei der zweiten Aufnahme im Stadium fortgeschrittenen Verfalls reagierte der Kranke auf Manipulationen an seinen Beinen mit negativistischem Anspannen bei Fehlen eigentlicher Spasmen. Der behandelnde Arzt hatte in der Zwischenzeit auch andere katatone Symptome, wie Echolalie und Echopraxie, feststellen können. Der Negativismus bestand (besonders in der linken, nicht gelähmten Körperseite) bis zum Ende fort. Vorübergehend wurden mit dem linken Fuß unter Hilfe der linken Hand stundenlang stereotype Bewegungen ausgeführt.

Den verbigeratorischen Rededrang im Rahmen des paralytischen Anfalls will ich im Zusammenhang mit einem anderen Fall weiter unten besprechen.

Für das Verständnis der beschriebenen Symptome während des Endstadiums sind meiner Ansicht nach zwei Tatsachen von besonderer Bedeutung: der fortgeschrittene geistige Verfall und die bei unserem Kranken von Anfang an gesteigerte motorische Bereitschaft.

In der Anamnese ist der krankhafte Betätigungsdrang das hervorstechendste Symptom. In der Klinik sehen wir einen manischen Symptomenkomplex mit Bewegungs- und Rededrang, Ideenflucht und maßlosen Größenideen.

Bei der zweiten Aufnahme vermochte St. nur noch unartikulierte Laute von sich zu geben und neigte zu einer Körperhaltung, die schließlich vollkommen der eines Säuglings glich. In dieser Annäherung an das Verhalten von kleinen Kindern möchte ich nun auch den Schlüssel für das Verständnis der uns interessierenden Symptome suchen. Kleine Kinder pflegen, wohl weil ihnen der Erinnerungsschatz ganz oder teilweise mangelt, aus dem schöpfend sie auf immer neue Art ihren physiologischen Betätigungsdrang — einschließlich des sprachlichen — befriedigen können, nachzuahmen, was sie gehört und gesehen haben, bzw. zu wiederholen, was sie spontan schon fertigbringen, so daß bei

ihnen Echolalie, Echopraxie und Stereotypien in Wort und Bewegung etwas ganz Gewöhnliches sind. Ein Kranker, der seinen Erinnerungsschatz zum größten Teil verloren hat, wird bei gesteigertem Betätigungsdrang sich ähnlich verhalten müssen. Ich möchte also die vor der zweiten Aufnahme beobachtete Echolalie als letzten Rest des Redenwollens und -könnens bei beschränktem inhaltlichen Material dazu auffassen. Das Entsprechende gilt von der Echopraxie und den Bewegungstereotypien. Auch die negativistische Tendenz findet ihr Analogon in dem eigensinnigen Widerstreben namentlich kranker Kinder, die jede Manipulation an ihrem Körper gleichsam als feindselige Handlung betrachten und entsprechend beantworten.

Fall 2. Max C., geb. am 9. V. 1875, Arzt. Aufnahme am 6. I. 1908. Angaben von Mutter und Schwester: Seit 14 Tagen viel und laut gesprochen, seit Neujahr viel zwecklose Geldausgaben; Prahlereien. Am 1. I. drei Ohnmachtsanfälle. Schon immer reizbar, seit Neujahr Verschlimmerung; Gedächtnis schlechter, Kleidung auffällig, trug oft drei Hemden. Schlaf schlecht, auch im letzten Sommer schon. Neigung zu Tätlichkeiten, Sprachverschlechterung. — Zwei Brüder des Vaters psychotisch, einer davon Idiot. Vater auch eine Zeitlang auffällig, schrieb immerfort in Versen, war dann wieder gesund. — Pat. war guter Schüler, machte rechtzeitig Abitur, studierte dann sehr lange, trank viel, war zeitweilig verbummelt. Konnte sich nicht zum Staatsexamen entschließen, bestand dann aber gut; nach dem Examen mehrere Assistentenstellen und viele Vertretungen. April 1907 Praxis übernommen, blieb aber wenig zu Hause, so daß die Praxis litt. Stets etwas nervös; in letzter Zeit sehr gute Stimmung, große Zuversicht und Zukunftshoffnungen.

Aufnahmestatus: Renommiert mit seinen medizinischen Kenntnissen. 1895 Lues, 2 Kuren. Anspruchsvoll, ohne Situationsverständnis. Will im Mai heiraten. Läuft im Saal umher, mischt sich bei der Visite in die Unterhaltung, erzählt von Erfindungen. Sehr selbstbewußt. — Pup. r. weiter als l., verzogen, träge LR., bessere CR. Systolisches Herzgeräusch. PSR. und ASR. +, Babinski und Romberg —. Gang in übertrieben strammer Haltung, ohne Störung. Sprache sehr verwaschen.

7. I. Lumbalpunktion: Außerordentliche Zellvermehrung. In den folgenden Wochen dauernde Euphorie, Bewegungsdrang, blühende Größenideen. Gelegentlich erregt, sucht einen Pfleger von hinten niederzuschlagen. — Allmählich ruhiger, stumpfer, ohne Krankheitseinsicht: man halte ihn anscheinend für einen Paralytiker, er habe aber nur Hirnlues. Liest fehlerlos vor, hat aber kurz darauf vergessen, was er gelesen.

27. II. Erzählt, ein Freund habe ihm einen Periostlappen aus dem Kopf gesägt und das Gehirn mit methyliertem Cocain, das 700 mal wirksamer sei als das gewöhnliche, und Paralyserum behandelt. Er sei jetzt wieder ganz wohl. Wünscht Entlassung. — Lenksam, bleibt im Bett, verlangt Zeitungen, zeigt aber sonst wenig Interesse.

21. III. Lumbalpunktion: Lymphocytose noch unverändert. Serodiagnost. +.

3. IV. Maßlose Größenideen (Kaiser, Reichskanzler, Generalstabsarzt der Armee usw.), drängt auf Entlassung; sonst ruhig, schläft viel. — Sprachstörung fortgeschritten.

11. V. Erklärt, er habe Größenideen gehabt; das sei natürlich alles Unsinn. Er habe vor seiner Erkrankung 2000 Mark verdient, hoffe auf weitere Entwicklung seiner Praxis. — Vollständig ruhig und geordnet, Sprachstörung unverändert.

12. V. Erklärt auch die phantastische Erzählung von seiner Operation für Unsinn, korrigiert aber seine früheren Größenideen nicht vollständig, sondern mildert sie nur.

27. V. Wenig Wünsche, mit allem zufrieden, nur Interesse für Essen; teilt freudestrahlend mit, wenn er etwas Schokolade geschenkt bekommen hat oder eine Zulage erhält. Freundlich und umgänglich. Unterhält sich gern.

Dieser Zustand währte bis Mitte Juni. Am 8. VI. Schwindelanfall; krampfhaftes Gliederstarre, Fäuste geballt, Cyanose, Schaum vor dem Mund. Dauer wenige Sekunden. Amnesie. Körperlich nachher nicht verändert.

18. VI. Wieder Zunahme der Größenideen: erste medizinische Autorität, will Tote auferwecken, alle Krankheiten heilen. Spricht viel und laut, läuft unruhig umher.

In den folgenden Wochen großer Rededrang, ganz phantastische Größenideen. Oft sehr erregt, schimpft und lärmt, attackiert den Arzt. Seit Mitte Juli jaktatorische Unruhe.

27. VII. Erregung dauert an. Großer Rededrang, wobei fast nur Größenideen oder Drohungen gegen Ärzte und Pfleger geäußert werden. Beginnt alle Sätze mit „und“, spricht in pathetischem Tone, als ob er jemand anrede: „Und ich bin von ältestem Uradel, ich bin Gott, der Obergott; und weißt du, wer meine Mutter ist? Meine Mutter ist die Madonna. Und ich bin Erzherzog von Moskau und Erzherzog von Toskana usw.“ Dabei beständig Jaktationen. Im Bade läuft er auf und ab, zerkratzt sich den Hals. Geht körperlich zurück.

27. VII. Erregung dauert an; wirft das Bettzeug auf die Erde, zieht das Hemd aus, beschmiert sich mit Kot und Urin. Verbigeriert oft laut schreiend. Neigung zu brutalen Angriffen.

8. VIII. 1908. Bisher dauernd erregt. Lag nackt auf den Sprungfedern, riß sich immer wieder das Hemd herunter, schmierte mit Kot. Sehr widerstrebend und aggressiv. Unsinnige Größenideen: habe 3 Millionen Ewigkeiten in jedem Blutstropfen, sei Urgott. Zeitweise verbigeratorisch; wiederholte letzthin ungezählte Male: „Ich bin geil auf die Sonne.“ — Seit gestern abend plötzlich Temperaturen bis 42,5°. Benommen. Kleiner Puls, frequente Atmung. Gegen Morgen Exitus. Seit Ende Juni kontinuierlicher Gewichtsabfall.

Hirnsektion anscheinend unterblieben.

Nach der Anamnese scheint Patient sowohl manische wie depressive Züge schon vor seiner paralytischen Erkrankung geboten zu haben. Die Paralyse selbst verlief, abgesehen von einer kurzen Remission, von Anfang bis Ende nach dem Typus der klassischen Form. In den letzten 8 Wochen sank das Körpergewicht in gleichmäßig stark absteigender Kurve. 12 Tage vor dem Tode wird zum ersten Male Verbigeration in der Krankengeschichte notiert, die dann noch öfters beobachtet wurde. Andere katatone Symptome außer heftigem Widerstreben fehlten ganz.

Wenn der Kranke auch bis zuletzt in seinen Größenideen noch eine große Erfindungsgabe an den Tag legte, so sehen wir doch schon lange vorher deutliche Zeichen des Rückganges seiner Geisteskräfte, die sich der kindlichen Stufe nähern. Er berichtet freudestrahlend über jedes Stückchen Schokolade, das er geschenkt erhält, beginnt seine Äußerungen, die fast nur noch Größenideen oder Drohungen gegen Ärzte und Personal enthalten, beinahe stets mit „und“, wie wir es bei

Kindern so oft finden. Das ganze Verhalten ähnelt stark dem eines phantasiereichen Kindes, das von seinen Luftschlössern und anderen Wunschvorstellungen erzählt.

Die Verbigeration gehört, wie wir bei dem vorigen Falle schon erwähnten\*), im Kindesalter zu den physiologischen Erscheinungen, aber nicht bloß bei ganz kleinen Kindern, bei denen wir den geringen Umfang des Erinnerungsschatzes, also den Mangel an Vorstellungsmaterial für das Haften an Wort und Bewegung verantwortlich machen zu können glaubten, sondern auch noch bei älteren. Hier spielen möglicherweise ein leichteres Ermüden oder andere Momente eine Rolle, die zu einer zeitweisen Einengung der assoziativen Vorgänge und damit teilweiser Ausschaltung von Vorstellungsmaterial führen und dadurch die Bewegungsimpulse immer wieder in die gleichen Bahnen zwingen.

Es liegt nahe, die psychologischen Erfahrungstatsachen des Kindesalters und die Vermutungen bezüglich ihrer Entstehung auf ein schwer invalides Gehirn, dessen Tätigkeit zahlreiche infantile Züge erkennen läßt, zu übertragen und würde die Wort- und Bewegungstereotypen m. E. zwanglos erklären, vorausgesetzt natürlich, daß — wie im vorliegenden Falle — eine gesteigerte motorische Bereitschaft zu dem Haften\*\*) hinzutritt.

Bezüglich des gelegentlichen Widerstrebens glaube ich auf das beim vorigen Falle Gesagte verweisen zu können.

Fall 3. August L., geb. 9. X. 1877, Schuldiener. Aufnahme am 21. X. 1911. Angaben der Ehefrau: Seit Herbst 1910 abgemagert, blaß, Müdigkeit und Schwäche, schwitzte bei der geringsten Anstrengung; reizbar, teilnahmslos, vergeblich. Seit März 1911 nicht mehr dienstfähig. Niemals Anfälle. Sehr abgekommen trotz unmaßigen Essens. Aß unappetitlich; große Unsicherheit. Kann stundenlang immer wieder denselben Satz lesen, sich ein Bild ansehen, hat kindliche Freude am Licht. Emotionelle Inkontinenz. Guter Schlaf, keine Wutzustände. 1 Fehl-, 1 Totgeburt. 1902 Lues, 1 Schmier- und Spritzkur. Militärinvalid wegen Herzfehlers.

\*) Vgl. hierzu auch Schneider<sup>19)</sup>.

\*\*) Wie aus meinen Ausführungen wohl eindeutig hervorgeht, fasse ich nach dem Vorgange Heilbronn's — zit. nach Schneider<sup>19)</sup> — die Stereotypie in Wort und Bewegung als Resultante aus Perseveration und Bewegungs- bzw. Rededrang auf im Gegensatz zu einer Reihe von Autoren, darunter Bleuler<sup>20)</sup>, der die Perseveration der Organischen als „etwas ganz anderes als die Stereotypie“ bezeichnet. — Auch Bumke<sup>6)</sup> will das Haften unterschieden wissen von ähnlichen Erscheinungen bei Schwachsinnigen und den Stereotypen katatonischer Kranker, bei denen gewöhnlich der aktive Charakter der Störung im Gegensatz zu dem passiven Klebenbleiben der Perseveration in die Augen springt, gibt aber zu, daß diese Unterscheidung bei Kranken der letzteren Art nicht immer leicht sei. Ich ziehe es deshalb aus praktischen Gründen vor, für das Symptom einen einheitlichen Namen zu wählen und die Unterscheidung seiner genetischen Beurteilung vorzubehalten.

**Aufnahmestatus:** Hochgradige Demenz, keine Spur von Situationsverständnis. — Zeitliche Orientierung —; die Frage nach der örtlichen faßt er zuerst nicht auf, dann: „na, hier“. Grobe Gedächtnislücken. Beachtet die Fragen zum Teil gar nicht, redet drauf los, verliert sich in schwachsinnigen Schilderungen. Starke Perseverationsneigung. — Bei der körperlichen Untersuchung sehr ungeschickt, uriniert plötzlich. „Na, sehen Sie, ich muß immer Wasser lassen.“ — Blasses, schlaffes Gesicht. Pup. mittelweit, entrundet, lichtstarr. R. Mundfac. paretisch, Beben bei Innerv. Zunge ataktisch, Mitbewegungen im Gesicht. Sprache schon spontan schmierend und häsitierend. Paradigmen erheblich entstellt, ohne daß Pat. es merkt. Herz nach l. verbreitert, Tön erein, Puls klein, 120 Schläge. Extrem.-Bewegungen sehr ungeschickt. PSR. sehr lebhaft, ASR. +, kein Babinski. Hypotonie. Lumbalbefund am 9. III. 1911 (Poliklinik): 107 Lymphocyten, 3 Teilstrieche Eiweiß, Trübung nach Nonne, serodiagn. +. Blutwassermann +.

24. XI. In 4 Wochen 12 kg Gewichtsverlust. Dauernd unsauber. Emotionelle Schwäche. Ängstliche Mißdeutung der körperlichen Untersuchung, wehrt sich verzweifelt, schreit wie ein kleines Kind. Antwortet auf keine Frage adäquat. Wiederholt ungezählte Male blöde lächelnd: „Der macht Eier, der Prinz.“

20. XII. 1911. Jäher Wechsel zwischen blöder Euphorie und jämmerlichem Schreien. Wiederholt sinnlos Worte, die er von anderen Pat. hört, häufig hintereinander. Keine adäquaten Antworten, perseveriert oder wiederholt echolalisch. Blödes Lachen; wiederholt unzählige Male dieselbe Reihe: „Nein, ich mag nicht“ oder „immer los, die Schnicke“.

In den folgenden 6 Monaten keine wesentliche Veränderung.

20. VI. 1912. Verbigeriert oft stundenlang: „1, 2, 3 ... Esse Paul“ oder einige Schimpfworte. Grimassiert auch viel.

Meist blöde Euphorie, selten zornig.

10. VII. Unverändert; nur sind einige neue Worte aufgetaucht, die ebenfalls stundenlang verbigeratorisch wiederholt werden, sowohl bei euphorischer Stimmung wie im zornigen Affekt. Zeitweise erregt. Körperliches Befinden leidlich.

27. VII. Verbigeriert fortgesetzt; zeitweise sehr erregt, schmiert mit Kot, sucht denselben zu essen. Läßt spontan kein Wasser; beim Katheterismus zunächst heftiges Sträuben.

1. VIII. Läßt wieder spontan Wasser. Lautes Verbigerieren: „Bin so müde ... 1, 2 ... über Breslau ... in der Nacht ... 3, 4 ...“ Schwer im Bett zu halten. Dauerbad.

15. IX. Wird immer stumpfer, äußert kaum noch verständliche Worte, meist nur unartikulierte Laute, wiederholt diese bis Stunden, bald laut, bald leise. Sitzt fast völlig teilnahmslos im Bett, stützt meist den Kopf in die Hände, fährt mit diesen abwechselnd über das Gesicht, grimassiert, bewegt die Zunge im Munde hin und her.

17. X. Zeitweise außerordentlich laut, schreit stundenlang unverständliche Laute. Verständlich ist nur noch der Gutenmorgengruß, an dem Pat. meist perseveriert. Dauernd stereotype ausfahrende Bewegungen mit Armen und Händen, viel Grimassen.

In den nächsten Monaten dauernd das gleiche Bild. Fortschreiten des körperlichen Verfalls.

5. II. 1913. Verlegt nach der Pflegeanstalt Lüben.

Auch dort dauerndes Verbigerieren, Grimassieren und Gestikulieren. Dauernd unsauber. 1913 August: rapider Kräfteverfall in den letzten Wochen. Unregelmäßiges Fieber.

22. VIII. 1913. Exitus an Marasmus.

Über Sektion nichts aus der Krankengeschichte ersichtlich.

Der Kranke kam in bereits hochgradig verblödetem Zustande zur Aufnahme. Bald trat eine starke Neigung zum Perseverieren und zu verbigeratorischer Wiederholung von Worten anderer Kranker hervor, die er in echolalischer Weise aufnahm. Die Verbigeration gehörte seitdem bis zum Tode zu den regelmäßigen Erscheinungen, selbst als der Kranke wegen der hochgradigen Sprachstörung nur noch ein unartikuliertes Lallen von sich gab. Zeitweise war er sehr erregt, schrie bei körperlichen Untersuchungen, sich verzweifelt wehrend, jämmerlich wie ein kleines Kind. In den letzten Monaten wurden auch stereotype Bewegungen und Grimassen häufig beobachtet.

Die Erklärung für die erwähnten katatonen Erscheinungen werden wir auch hier in erster Linie in dem fortgeschrittenen geistigen Verfall bei gesteigertem Betätigungsdrang zu suchen haben. Schon vor der Aufnahme war der Ehefrau das kindische Wesen aufgefallen. Auch in der Klinik erinnerte das ganze Gebaren in vieler Hinsicht an das eines kleinen Kindes. Wir können also die Ausführungen zu den Fällen I und 2 auf den vorliegenden Fall übertragen.

Fall 4. Gustav H., Amtsrichter, geb. 28. IV. 1869. Aufnahme am 10. V. 1909. Angaben der Ehefrau: Seit 6. V. akut erregt, wanderte herum, schlief nicht mehr, schimpfte über seine unfreiwillige Beurlaubung. Größenideen: sei sehr reich, habe glänzende Karriere vor sich. Kauflust, Reisepläne, erwartete Ordensauszeichnungen. Bis 8. V. im Amt. Seit Monaten reizbar, litt keinen Widerspruch, schlief schlecht. Durstgefühl und Ameisenlaufen im Kopfe. Viel gehustet, Nachtschweiße, Cat. apic. pulm. (?). Starke Selbstbeobachtung, Gewichtsabnahme seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren. — Ziemlich starker Biertrinker. Im Amt bisher keine größeren Verstöße. Gedächtnis wohl nachgelassen. Vor 4 Jahren Prozeß, der ihm viel Sorgen machte; damals schwermütig, Kopfschmerzen. Nach 8 Wochen ganz gesund. — Gut veranlagt, mit 18 Jahren Abitur, mit 28 Jahren Amtsrichter. Sonderlich; reiste alle Jahre, ging aber immer auf Chausseen, zählte die Kilometersteine; schrieb jedes Glas Bier auf. Gutmütig, etwas labil.

Leistet der Aufnahme keinen Widerstand, ist örtlich und zeitlich orientiert, ohne Situationsverständnis. Leicht gehobene, nicht ganz adäquate Stimmung, spricht sehr viel. Andeutung von Ideenflucht, entwickelt eine Menge von Größenideen. Sehr ungeniert, spricht von intimen Familienangelegenheiten, sexuellen Abenteuern in volkstümlichen Ausdrücken, nennt seine Mutter Schweinehund, erzählt unanständige Witze.

Gibt mühelos eine Menge Daten über sein Vorleben, die den Eindruck der Richtigkeit machen. Urteilskraft anscheinend beeinträchtigt; ist mit dem Aufenthalt auf der unruhigen Abteilung bisher recht zufrieden. Mienenspiel und Gesten ziemlich schlaff. Inhalt das Redeschwalles ganz vorwiegend reproduktiv, aus Reminiszenzen bestehend. Kein psych. Krankheitsgefühl. Bei sehr raschem Sprechen selten ein Stolpern; bei Paradigmen anscheinend zuweilen leichte Störungen. 1894 sexuelle Affektion (mit Hausschlüssel kontusioniert!). Nie antiluetisch behandelt.

Körperlich: Hydrocephaler Schädel, Kyphose, flacher Thorax, hypoplast. Muskulatur. Schlechter Ernährungszustand, blaurote Nase. Fieber, dürrtiger Puls, hustet viel. Emphysem. Dämpfung und verschärftes Atmen über dem r. Oberlappen, feine Rasselgeräusche. — Pup. r. > l. LR. —, CR. minimal. Zunge belegt, zittert. Lebhaftes PSR.

18. V. Ständiger Rededrang bei inhaltlich immer deutlicher werdender Inkohärenz; zeitweise rein motorisches Aneinanderreihen von gänzlich beziehungslosen Worten. Dabei monoton. Starke Neigung zu Obszönitäten. Auffassung nicht erschwert, Aufmerksamkeit infolge innerer Abgelenktheit herabgesetzt. Antwortet auf Fragen nach Personalien usw. prompt; dann inkohärentes Weiterreden. Affektlage indifferent. Sehr unsaubere Gewohnheiten, verunreinigt Bett und Zimmer. Nachts wenig Schlaf, spricht viel, läuft herum; gelegentlich aggressiv.

Lumbalpunktion: Druck anscheinend erhöht, Zentrifugat: In einem Präparat wenig Zellen, in einem anderen 3—10—12 im Gesichtsfeld. Eiweiß (Essbach-Nissl) 0,01!

Merkfähigkeit nicht gestört. Dunkles Krankheitsgefühl.

Beispiel des Redeschwalles: „Absperungsmaßregel, für die Zukunft, meine Hand, Kraft, immer los mit der Rotte, der Kerl ist blödsinnig, ex, daß ich den Verstand verlor, Schlafwagenkontrolleur, raus, langsam, laßt mich in Ruh, ich bin ex, höherer Wahnsinn, weg die Phantasiegebilde, Faust, Vorbild, weg Dusel im Skat, Kotzebues Ermordung, Schöpfung des Alls. Was soll ich sagen, nein, nein die haben's nicht, kriegen's nicht, alles nicht. Schlacht bei Warschau, ruhig, Maul halten, keine Zitate, nicht berufen, 18, 12, ex, Kanonendonner ex, radebrechen, polnisch, Krakau, lernen, ex, festina lente, ex.“ (Wieviel Kinder?) „2, wahrscheinlich keine, untergeschoben, Kwilecki, ich hatte früher Tochter, Illusion, untergeschoben, Polen, Biergenossen, Mensch, sprachlos, herzloser Vater, die Wurst schmeckt nach Seife. Totenkopf, ex, Franz, Esel. Es geschehen Wunder, Affenkopf, Richard III., Scheidung der Erde in Tiger und Wölfe, Phantasiebild, Wirklichkeit, 1000 Mordversuche ... usw.“

19. V. Fast gar nicht geschlafen, singt Bruchstücke von Kommerliedern oder selbsterfundene, inkohärente, z. T. obszöne Texte. Schwerer zu fixieren. Flüchtige, zuweilen sofort widerrufene Größenideen.

21. V. Unverändert nach Oberrnigk verlegt (Lewaldsche Heilanstalt).

22. V. Vollkommen desorientiert, verwirrt, dabei euphorisch; singt fortwährend, ist nicht fixierbar. Klangassoziationen, Ideenflucht, Größenideen. (Konfession?) „Zwingli ist am 11. X. 1533 gefallen in der Schlacht bei ...“ Inkohärentes Weiterreden, wenn er eine Frage beantwortet. Deutet das Pfeifen einer Fabrik als Glockengeläute. — Zunge weicht l. ab. Spuren von Zucker im Urin. Sonst körperlich wie früher.

29. V. 8 Pfund Gewichtsverlust in 6 Tagen. Ißt nichts, spuckt alles aus, trinkt nur Milch. Schwach, liegt passiv auf einer Seite, bewegt sich selten. Anästhesie der Arme. Vollständig verwirrter Rededrang mit leiser müder Stimme. Stimmung euphorisch. Verbigeration. Stereotypien. Diarrhöe, unrein.

3. VI. Kräfte schwinden zusehends. Decubitus. — Ruhiger, spricht weniger. Schmerzen beim Schlucken, nimmt nur flüssige Nahrung. Sehr abgemagert. Klagt über großen Durst.

10. VI. Exitus. Nicht obduziert.

Nach der Anamnese war der Kranke schon vor Ausbruch der Paralyse eigenartig, ohne daß wir aus den mitgeteilten Einzelheiten auf eine latente Schizophrenie zu schließen ein Recht hätten. Ob die vier Jahre vor der Aufnahme überstandene Depression schon mit der Paralyse zusammenhing, ist nicht zu entscheiden.

Nach einem mehrere Monate dauernden neurasthenischen Vorstadium setzte plötzlich ein schwerer manischer Erregungszustand ein, der den Kranken in die Klinik führte. Bis kurz vor dem Tode wurden

ständiger Rededrang, daneben Bewegungsdrang und Produktion zahlreicher kritikloser Größenideen beobachtet. Die anfängliche Ideenflucht wurde von einer mehr und mehr hervortretenden Inkohärenz abgelöst. Erst im letzten Monat vor dem Tode werden in der Krankengeschichte Verbigeration und Stereotypien notiert, nachdem bereits ein rapider Kräfteverfall eingesetzt hatte. Bei genauerem Zusehen bemerken wir aber schon ziemlich früh (vgl. Beispiel des Redeschwalles) eine Neigung zu perseveratorischer Wiederholung einzelner Worte neben teils noch deutlich ideenflüchtigem (Kinder untergeschoben — Kwilecki — Polen), teils ausgesprochen inkohärentem Aneinanderreihen von solchen. Die Perseverationstendenz nimmt also in dem Maße zu, in dem die geordnete Assoziationsfähigkeit abnimmt.

Schon bei der Aufnahme zeigten sich deutliche geistige Defekte, die aber, nach dem letzten Eintrag vor dem Tode zu schließen, nicht so weit fortgeschritten zu sein scheinen, um dem Kranken eine geordnete Verständigung unmöglich zu machen. Mit einem endgültigen Ausfall von Assoziationsmaterial als Grundlage für das Perseverieren einzelner Vorstellungen können wir also hier nicht mit Sicherheit rechnen. Auch infantile Züge, die uns in den früheren Krankengeschichten an die temporäre Ausschaltung von solchem denken ließen, vermissen wir vollkommen. Dagegen ist die erwähnte Inkohärenz, die offenbar eine Folge schwerer hirnpathologischer Prozesse akuter Art ist, ein deutlicher Ausdruck dieser mindestens vorübergehenden Ausschaltung eines Teiles der Assoziationsfähigkeit, und das reziproke Verhältnis zwischen dem ordnungsmäßigen Ablauf dieser und der Stärke der Perseverationsneigung so in die Augen springend, daß ich ihm fast zwingende Beweiskraft für unsere Anschauungen zuschreiben möchte.

Übrigens stehe ich mit letzteren keineswegs allein. Schneider widmet in der erwähnten Arbeit<sup>19)</sup> der „physiologischen Perseverationstendenz“ (Müller - Pilzecker) eingehende Betrachtungen\*). Er sieht in ihr die „niederen Einrichtungen unseres Nervensystems“, deren Ausdruck nach Kraepelin<sup>14)</sup> die rhythmischen Bewegungen der Idioten und der schizophrenen Endzustände sind, sagt dann aber abweichend von Kraepelin: „Es braucht ja auch nicht immer eine Vernichtung dieser höheren Leistungen zu sein, die diese Tendenz Einfluß gewinnen läßt, sondern auch nur eine vorübergehende Ausschaltung wie in den Zuständen von Bewußtseinsstörung; selbst leichte Assoziationslösungen wie in der Ermüdung können schon imstande sein, diese sonst niedergehaltene Tendenz größeren Einfluß gewinnen zu lassen.“

Wenn wir diese auch von zahlreichen anderen Autoren vertretene Ansicht auf unseren Fall anwenden, so macht uns das Verständnis der

\*) Vgl. auch Bumke<sup>5)</sup>.



Verbigeration und der Stereotypien keine Schwierigkeit mehr, vorausgesetzt, daß wir daran festhalten, daß Stereotypien das Ergebnis von Perseveration und Bewegungsdrang sind. Wir haben zwar keine Anhaltspunkte für eine Bewußtseinstrübung bei unserem Kranken, aber um so deutlichere für eine „vorübergehende Ausschaltung höherer Leistungen“, eine „Assoziationslösung“ in der Inkohärenz seines Rededranges.

Fall 5. Heinrich R., Hilfsmonteur, geb. 10. XII. 1879. Aufnahme am 13. III. 1913. Angaben der Schwester: Familie o. B. Normale Entwicklung. Guter Schüler. Während der Lehrzeit dauernd Kreuzschmerzen. 4 Jahre zur See gefahren als Küchenfleischer. In China Tripperinfektion. Seit 1906 verheiratet, 2 Kinder, keine Fehlgeburten, Nach der Verheiratung zuerst Bühnenarbeiter, dann Droschkenbesitzer, machte als solcher Bankrott; später Betonarbeiter, zuletzt Bahnwärter bei einer Kleinbahn. Frühjahr 1912 Müdigkeit und Schlafsucht, schlechte Sprache. Pat. wurde stiller; nur abends lebendig, gab Aufträge, hatte Kauflust, wurde vergeßlich. — Seit Jahren viel Kopfschmerzen und Reißen in den Beinen. Seit 4 Wochen mehrfach kurzdauernde Anfälle von Sprachverlust. Leicht gereizt bei Widerspruch.

Status: Gut orientiert. Über die größeren Personalien zutreffende Angaben, dsgl. über sein Vorleben. 1903 Tripper, erst bei Rückkehr von der Seereise behandelt (Harnröhreninjektionen). Seit mehreren Jahren sei er sehr nervös; berichtet über seine Anfälle von Sprechunfähigkeit. Kein Bewußtseinsverlust dabei. Könne seit  $\frac{1}{2}$  Jahre schlecht sprechen, führt das auf defekte Zähne zurück; sei vergeßlich geworden. Klagt über Stirnkopfschmerzen, Reißen in den Beinen. Merkfähigkeit nicht deutlich gestört. Aufmerksamkeitsfehler beim Rechnen. Schulkenntnisse defekt. Kritiklos, läßt sich unsinnige Sachen aufschwätzen.

Somatisch: Leidlich gut genährt. R. Pup. weiter als l. Gute LR. und CR. Zunge ungeschickt bewegt; überhaupt recht ungeschickt bei der Untersuchung. Mundfacialis r. spurweise schlechter als l. Sehr lebhaft PSR. und ASR. Leichte Hypotonie der Beine. Sonst normaler Befund. — Psychisch: bei ganz gutem Krankheitsgefühl und mannigfachen Klagen kein adäquater Affekt. Macht einen stumpfen, indolenten Eindruck, lacht dazwischen. — Sprache verwaschen, stolpernd, Schrift unsauber, ataktisch; Auslassung wesentlicher Worte, Wiederholungen. — Auf der Abteilung viel außer Bett, interessiert sich für alles, sagt jedem, wie lange er hier ist, erzählt von seinen Seereisen.

15. III. Lumbalbefund: 41 Lymphocyten,  $\frac{3}{4}$  Teilstrich Eiweiß, Opaleszenz nach Nonne, Wassermann +. Nach der Punktion kurzdauernder Ohnmachtsanfall, abends Erbrechen.

17. III. Schwätzt viel in dementer Weise.

25. III. In den letzten Tagen sehr erregt, lief viel im Zimmer umher. Hyoscin. — Heute nachmittag plötzlich blühende Größenideen; sei Gewerkschaftsdirektor, habe über den Gewerkschaftsschatz von 30 000 Millionen zu verfügen, der durch Markenkleben zusammengekommen sei; rechnet das in ganz unsinniger Weise vor. Will Farmen von dem Gelde in Amerika kaufen. Ausgesprochen euphorische Stimmungslage.

4. IV. Ständige ausgesprochen manische Erregung, heitere Affektlage, Rede- und Bewegungsdrang. Kein Krankheitsgefühl. Wahlloses Aneinanderreihen unsinnigster phantastischer Größenideen. Probe: „Ich bin Kaiser und König, Papst und Oberster aller Völker, Gott Vater, Sohn und heil. Geist. Lassen Sie mich sofort aufstehen, Herr Dr.; Sie bekommen ein, nein 100 Automobile, wir fahren nach Hamburg, dort liegen für mich 100 000 Milliarden, da bekommen Sie 100 Mil-

liarden davon. 100 000 Sozialdemokraten werden in das kaiserliche Mistloch geschmissen. Mit 100 Milliarden Flaschen feinsten französischen Sektes werden die Herrscher aller Erdteile bewirtet. 100 000 blitzende Diamanten und Rubinen werden der Krone geschenkt“ usw.

Schlaf nur auf Hyoscin. Trotz ausreichender Nahrungsaufnahme Gewichtsverlust. Zeitweise unsauber.

14. IV. Der Bewegungsdrang, der sich bisher in rastlosem Herumlaufen äußerte, hat jetzt stereotype Formen angenommen. Schlägt oft stunden-, ja tagelang in derselben stereotypen, rhythmischen Weise mit den Armen auf die Bettdecke, oder er läßt sich aus sitzender Stellung unaufhörlich in die Kissen zurückfallen. Dazu lebhaftes Grimassieren; oder er hält stundenlang die Augen geschlossen. Unterbricht seine Bewegungen nur bei der Visite, um Ref. die Hand zu reichen, fährt dann gleich wieder damit fort. Dabei äußert er monoton seine Größenideen, ist aber auch zeitweise ganz still. Euphorische Stimmung. — Ständige Gewichtsabnahme.

20. IV. Bewegungsstereotypie dauert an. Massenhaft absurde Größenideen. Furunkulose.

24. V. Weinerlich, zwischendurch gereizt, schimpft und lärmt; riß nachts die Bilder von den Wänden.

28. V. Leichter Anfall von Sprachstörung, dabei Zuckungen im Gesicht.

1. VI. Liegt in eigenartig gespannter Haltung im Bett, hält das mit den Füßen gegen die Bettstelle gepreßte Bettlaken in der Mitte wie Zügel eines Pferdes, macht mit dem Kopf antreibende Bewegungen, bäumt dann wieder den Rumpf auf. — Zeitweise ängstlich und weinerlich, dann wieder aufbrausend und zornig.

14. VI. Ganz mutazistisch geworden, sieht den Arzt verständnislos an. Ängstliche Spannung bei Annäherung. Widersetzt sich energisch allen Maßnahmen. Nachts sehr unruhig.

22. VI. Reagiert nur selten auf Anruf. Ganz teilnahmslos. Widerstrebend. reißt die Verbände ab.

30. VI. Exitus.

Hirnsektion: Schädeldach ziemlich schwer, Diploë ganz verknöchert, Dura glatt, mit dem Schädeldach nicht verwachsen. Beim Eröffnen der Dura entleert sich ziemlich viel Liquor. Hirngewicht 1340 g.

Pia über den vorderen 2 Dritteln leicht getrübt, am meisten in den Gefäßfurchen. Eine Verbreiterung der Sulci und leichte Verschmälerung der Gyri ist eigentlich nur in der Gegend der Zentralwindungen zu bemerken. Gefäße an der Basis zart. Die Pia erscheint zwischen den Tract. opt. etwas fibrös verdickt, dgl. ist die Fossa Sylvii ziemlich fest verwachsen. Die Ventrikel sind etwas erweitert. Deutliche Granulierung am Boden des 4. Ventrikels, Andeutungen davon in den vorderen Partien der Seitenventrikel.

Der Kranke kam in äußerlich ganz geordneten, aber schon deutlich dementem Zustande zur Aufnahme. Besonders fiel die stumpfe Indolenz auf, mit der er bei ganz gutem Krankheitsgefühl über seine Beschwerden berichtete. Nach etwa einer Woche setzte ein Erregungszustand ein mit anfangs gereizter, später aber ausgesprochen heiterer Stimmung, Rededrang und ganz unsinnigen phantastischen Größenideen, die wahllos aneinandergereiht wurden. Schon in diesem manischen Stadium fällt die stereotype Wiederholung der Zahl „100 000 Milliarden“ auf. Das Körpergewicht war in den ersten 4 Wochen von 64,5 auf 53,5 kg gesunken und sank auch weiterhin kontinuierlich.

Dem manischen folgte ein Stadium, das vollkommen beherrscht war von Bewegungstereotypen, lebhaftem Grimassieren und monotoner Wiederholung der Größenideen. Zeitweise sprach Patient aber gar nicht und hielt gelegentlich die Augen längere Zeit geschlossen. Die Stimmungslage war in diesem Stadium überwiegend euphorisch; später schlug sie in ängstlich-weinerliche Gereiztheit um, während anscheinend gleichzeitig die Stereotypen verschwanden. Jedenfalls sind solche im Krankenblatt nicht mehr erwähnt.

Nach einem vorübergehenden Anfall von Sprachverlust mit Zuckungen im Gesicht wurde am 1. Juni 1913 ein merkwürdiger Zustand beobachtet, in dem der Kranke den Akt des Kutschierens nachahmte. In den nächsten Wochen wurde er mehr und mehr ablehnend und widerstrebend, sprach nicht mehr und reagierte auf notwendige Krankenpflegemaßnahmen mit zornigem Weinen.

Ob der schwere Erregungszustand, dessen unvermitteltes Auftreten bei dem vorher noch ganz geordneten Kranken wiederum ganz akute hirnpathologische Prozesse mit größter Wahrscheinlichkeit vermuten läßt, schon zu endgültigen Ausfällen im Assoziationsapparat geführt hat, muß auch hier offen gelassen werden. Wir sehen aber in dem wahllosen Aneinanderreihen der Größenideen doch eine deutliche Beeinträchtigung der Assoziationstätigkeit, die uns wie im vorigen Falle das allmähliche Überwuchern der „Perseverationstendenz“ erklärlich erscheinen läßt. Im Endstadium erinnern uns das eigensinnig-ängstliche Widerstreben und das gelegentliche Spiel des Kutschierens wieder an die Psychologie des Kindesalters.

In der Vorgeschichte ist eine gewisse Unstetigkeit mit häufigem Stellungs- und Berufswechsel bemerkenswert. Ob wir darin eine manische oder schizophrene Komponente zu erblicken haben, läßt sich m. E. nicht entscheiden; ich möchte eher das erstere annehmen.

Wenn ich mich über die bisher mitgeteilten Fälle nunmehr zusammenfassend äußern darf, so scheint sich mir zu ergeben, daß unter den katatonen Symptomen, die in Endzuständen von Paralyse auftreten, solche hyperkinetischer Art (Verbigeration, Stereotypen, Echoerscheinungen) vorherrschend und offenbar als Ergebnis eines vorhandenen Betätigungsdranges in Verbindung mit erheblichen Störungen der assoziativen Tätigkeit, die die physiologische Perseverationstendenz stärkeren Einfluß gewinnen lassen, aufzufassen sind. Bei einigen Fällen waren so hochgradige Defekte nachweisbar, daß wir ohne weiteres erhebliche endgültige Ausfälle des Erinnerungsschatzes vermuten konnten; sie bieten für unser Verständnis die geringste Schwierigkeit. Je geringer der Vorstellungsschatz wird, desto geringer müssen die assoziativen Leistungen werden, desto monotoner die Äußerungen auf

sprachlichem und motorischem Gebiet, desto größer die Neigung zum Perseverieren und Nachahmen und bei gleichzeitigem Betätigungsdrang zur Verbigeration und Stereotypie.

Bei einem Teil der Fälle fanden wir Züge, die auffallend an das Verhalten von Kindern erinnern. Diese Anklänge an die kindliche Psychologie, die doch wohl ein Symptom des psychischen Verfalls sein müssen, geben uns eine gewisse Berechtigung zu der Vermutung, daß das gesamte Seelenleben unserer Kranken sich nach ähnlichen Gesetzen abwickeln wird wie bei Kindern. Nun ist gerade die Perseverationsneigung bei Kindern sehr deutlich; warum, das ist allerdings eine Frage, deren eingehende Besprechung den Rahmen dieser Arbeit bei weitem überschreiten würde. Wir müssen uns mit den obengemachten Andeutungen begnügen. Immerhin glaube ich aber, daß wir durch den Vergleich mit der Psychologie des Kindesalters dem Verständnis der uns zunächst interessierenden hyperkinetischen Symptome einen guten Schritt näherkommen, indem jene Analogien uns als Indicator einer Geistesverfassung dienen, in der temporäre Assoziationslösungen nichts Ungewöhnliches sind. Darüber hinaus machen sie uns auch das zuweilen vorhandene ängstliche oder eigensinnige Widerstreben begreiflich.

Bei zwei Fällen fehlten uns genügende Anhaltspunkte für die Annahme definitiver Ausfälle im Assoziationsmechanismus; auch infantile Züge konnten wir nicht — oder wenigstens noch nicht zur Zeit der fraglichen Symptome — feststellen. Statt dessen waren aber vermutlich auf schwere hirnpathologische Prozesse zurückzuführende Störungen im Ablauf der Assoziationen in Form von Inkohärenz unverkennbar, so daß auch in diesen Fällen das stärkere Hervortreten jener physiologischen Perseverationstendenz erklärt wird.

Im Anschluß hieran sei der folgende Fall besprochen:

Fall 6. Hans U., Oberleutnant, geb. 12. X. 1875. Aufnahme am 3. III. 1908. Angaben eines Onkels: Mutter nervös, Vater etwas eigenartig, ein Stiefbruder verbummelt. Pat. in der Schule fleißig, aber Nachhilfe nötig. Nach dem Abitur Infanterieoffizier, später wegen Knöchelbruchs zum Train. Jetzt unfreiwillig beurlaubt. Seit 4—5 Jahren nervöse Herzbeschwerden. Seit vorigem Jahre große Reizbarkeit, seit 4—5 Monaten Sprachstörung. Anfang Februar wegen Bronchitis nach Meran. Dort auffällig; unnütze Käufe. Schließlich in die öffentliche Heilanstalt überführt. Dort energische Befreiungsversuche, Tobsucht, vorübergehend Nahrungsverweigerung, wollte nur Sekt trinken. Auf dem Rücktransport viele Größenideen. Schon im Februar war Ref. aufgefallen, daß Pat. sehr früh aufstand, nicht mit Einpacken fertig wurde, nicht merkte, daß die Lampe rauchte u. dgl.

Status: Schlaffes Gesicht, viele Kontusionen (von Gewaltmaßnahmen in Meran). Zunge etwas nach l. Facialis vielleicht l. etwas schlaffer. Pupillen verzogen, gute LR. und CR. PSR. und ASR. gesteigert, Pat.- und Fußklonus, bes. l. Hypotonie der Beine. Gang etwas schleppend. Sprache verwaschen, Silbenstolpern. — Psychisch: Fügsam, gibt gut Auskunft. Vor 10 Jahren Lues, 5 Kuren (Hg-Einreibungen). Sehr ungeniert. Große Pläne; will 6 Automobile kaufen.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. LXVIII.

12

Lumbalpunktion: Außerordentliche Zellvermehrung, oft weit über 100 im Gesichtsfeld. Serologisch +. Will abends ins Kurhaus zum Ball, weiß zwar, daß er in Breslau, glaubt aber „die Entfernung von 100 km leicht mit dem Auto zurücklegen zu können. Der Brenner sei ja frei.“ Unsauber mit Urin.

4. III. Angaben der Ehefrau: Seit 2 Jahren sehr reizbar und hypochondrisch (8 Ärzte!). Vor  $\frac{1}{3}$  Jahr erschwerte Wortfindung. Keine Anfälle.

Bis Ende März dauernd demente Euphorie; Größenideen. Läppisch und ungeniert, lacht sehr laut, oft Konflikte, weil er sich in die Unterhaltung anderer mit derben Worten einmischt, auch plötzlich zuschlägt. Kein Krankheitsgefühl, kein Verständnis für die inzwischen notwendig gewordene Verlegung ins Absonderungshaus; fühlt sich dort sehr wohl. Vorübergehend einmal verstimmt, weint.

27. III. Angaben der Mutter: Mit 12 Jahren Kopftrauma. 1904 nach Tod des Vaters eigenartiges Verhalten. Ging täglich zum Friedhof, überwachte den Bau der Gruft, vernachlässigte darüber seinen Dienst, wollte bei der Überführung den Sarg des vor  $\frac{1}{2}$  Jahr Verstorbenen noch einmal öffnen lassen. Seitdem erregt, niedergeschlagen, machte sich Sorgen, daß seine Frau über die Verhältnisse lebe. Schlechter Schlaf, lief nachts herum, wußte früh nichts davon. Lachte oft ohne Grund. — Bruder des Großvaters mit 46 Jahren an „Gehirnentzündung“, sein Sohn mit Ende der 20 an „Größenwahn“ in einer Anstalt gestorben.

3. IV. Nachts unruhig, sprach viel vor sich hin. Morgens benommen, verbigert paraphasische Silben. Kneift die Augen fest zu, gegen Aufforderungen negativistisch. Nicht zu fixieren, wiederholt Fragen anscheinend verständnislos. Nicht zur Bezeichnung vorgezeigter Gegenstände zu bewegen, wiederholt ihren Namen, wenn er genannt wird, echolalisch. Sprache verwaschener als sonst. Facialispaparese l. deutlich.

4. IV. Reibt sich fast den ganzen Tag über stereotyp mit beiden Händen den Kopf. Aufforderungen werden heute gut befolgt. Fragen unzutreffend beantwortet. (Wie geht's?) „Ich beziehe meine Kohlensäure aus Breslau; grüne Kohlensäure regt an.“ (Wie lange hier?) „Schon immer; der kleine Cohn ist auch hier. Der ist getauft in Jerusalem. — Die Welt geht überhaupt nicht unter.“ (Wo hier?) „Nervenklinik. — Ich brauche nichts, bin Hungerkünstler, Bellachini hat es uns beigebracht. Dann gehe ich ins Riesengebirge. Da habe ich den Zackenfall, dann nach Bukarest und in alle Länder.“

7. IV. Dement-euphorisch. Meist ruhig im Bett.

15. IV. Oft stundenweise benommen, kneift dann die Augen zu. — Muß seit einigen Tagen gefüttert werden.

Bis Anfang Mai unverändert; ruhig, stumpf, dösig.

10. V. Widerstrebt heftig. Lebhaftige Annäherungsfurcht, energ. Abwehrbewegungen. Dauerbad. Springt dort unter sehr ängstl. Affekt ohne Rücksicht auf die Kranken in andere Wannen.

11. V. Wieder euphorisch, Rededrang, glaubt sich im Krieg 66, befiehlt Biwak aufzuschlagen.

28. V. Wieder ganz stumpf, leicht widerstrebend, preßt die Augen zu, wendet sich ab. Gibt keine Antwort. Tagelang ganz mutazistisch, regungelos. Drängt mitunter blind fort.

19. VI. Rückt die Betten herum, blickt sich ihm Nähernde ängstlich an; Abwehrbewegungen. Verbigert heute: „Ich bin Kaiser“, dann, den Zwischenruf „Hoflieferant“ aufnehmend, echolalisch: „Ich bin Hoflieferant.“ Nach einiger Zeit nur noch sinnlos aneinandergefügte Silben in rhythmischem Tone.

24. VI. Seit 3 Tagen motorisch erregt. Kongestioniert; dreht den Kopf rhythmisch nach l. und r., rollt die Augen, macht Kaubewegungen. Drängt aus dem Bett, läßt sich über das Steckbrett auf den Boden fallen, klettert über andere

Betten, springt in die Waschbecken. Im Bad steht er auf, balanciert aber nicht, sondern fällt nach hinten. Geht in der Wanne vorwärts, macht aber keinen Versuch, über das Fußende zu steigen, würde fallen, wenn er nicht gehalten würde. Fast dauernd Mutazismus, nur zuweilen perseveratorische Äußerungen: „Ich weiß es nicht“, „es geht doch nicht“. Dabei ängstlich-ratloser Gesichtsausdruck.

25. VI. Noch kauende Bewegungen, sonst ruhiger. Stimme bei den sehr vereinzelt Äußerungen stark vibrierend.

6. VII. Wechsel zwischen Akinese mit Mutazismus und Bewegungsdrang. Macht dabei tief benommenen Eindruck. Augen starr geradeaus gerichtet. Stellt sich im Bett auf, versucht darin vorwärts zu gehen und über das Fußende zu steigen, als ob er auf ebenem Boden wäre. Aus dem Bett genommen, läuft er mit kleinen, schwerfälligen Schritten, um sich tastend, ziellos umher; durch optische Eindrücke abgelenkt und zu impulsiven Handlungen veranlaßt. Einen im Wege stehenden Pat. schlägt er in täppischer Weise an den Kopf. — Verbigeriert oft einzelne Wortnamentlich „Gott, Gott, Gott, usw.“.

11. VII. Dämmerzustand dauert fort. Nur für kurze Zeit fixierbar; bezeichnet dann vorgehaltene Gegenstände richtig, perseveriert aber bald. — Abends tief benommen, Rückenlage, Kopf und Augen nach r. deviiert. Keine Reaktion auf Anruf. Auf optischem Wege nur Reaktionen von der äußeren Gesichtsfeldhälfte des r. Auges aus. L. Arm schlaff gelähmt, l. Bein dgl., weniger schlaff. Sehnenreflexe unverändert, Fußsohlenreflex l. —, Bauchdecken- und Cremasterreflexe fehlen. An den l. Extremitäten auf Nadelstiche keine Reaktion, r. Abwehrbewegungen.

16. VII. Nichts Hemiplegisches mehr. Blindes Fortdrängen. Dämmerzustand dauert an.

26. VII. Etwas freier. Konfabuliert ganz affektlos, die Mutter sei erschossen worden. Erkennt den Arzt, meint, er müsse wohl krank gewesen sein.

31. VIII. Ist heut zum erstenmal wieder spontan; bedient sich zweckmäßig des Löffels, bezeichnet die Speisen richtig. Persönlich und örtlich: unorientiert, zeitlich ganz ungenau.

8. IX. Leichter Anfall. Benommen, Zuckungen im l. Bein; nachher Sprache schlechter.

5. X. In letzter Zeit ruhiger, leidlich orientiert, geordnet. Heut früh leicht benommen, negativistisch, Lidspalte r. < l. Nachmittags wieder freier.

19. X. Krampfanfall im l. Bein, l. Arm schlaff gelähmt, Bewußtsein getrübt. Zuckungen dauern 1 Stunde. Nachmittags benommen. — Lumbalpunktion: Ergebnis wie früher. — Auf Anruf keine Antwort.

20. X. Lähmung der l. Hand verschwunden, spricht wieder etwas, unzusammenhängend. Schwere paralytische Sprachstörung.

21. X. Freier; demente Euphorie, begrüßt Ref. spontan, mischt sich in Gespräche. Sprache besser. Schwer defekt. — Auf Suggestivfragen Größenideen.

28. X. Plötzlich unsinnige Erregung. Greift Nachbarn und Personal an, sagt immer nur: „Ich schlage Sie tot.“

4. XI. Registriert stumpfsinnig Bewegungen, die er ausführt.

17. XI. Nach unruhigem Bewegungsdrang schlaffe Lähmung des r. Armes, Zuckungen im r. Bein. Nur unartikulierte Laute. Linke Extremitäten in dauernder Unruhe. Auf Anruf vergebliche Bemühungen, die Zunge vorzustrecken; nur einmal gelingt es. Starkes Abweichen nach rechts. Nachm. auch Zuckungen der Bauchmuskeln, rhythmische Kopfbewegungen nach rechts. Erst abends Aufhören der Reizerscheinungen. R. Arm wieder willkürlich bewegt. Nachts mehrfach Erbrechen.

Ähnliche corticale Anfälle wurden seitdem bis zum Tode häufig beobachtet. Sie dauerten z. T. tagelang an. Im l. Arm bildete sich eine spastische Lähmung heraus. Die Beine wurden zuletzt maximal angezogen gehalten, waren in dieser Stellung contracturiert. Alle spontanen psychischen Regungen hörten auf. Starke Schreckreaktion bei optischen und taktilen Reizen, weniger bei akustischen. Neigung, alles in den Mund zu führen, auch wenn Haften ausgeschlossen werden konnte. Einmal angeregte Bewegungen wurden oft perseveratorisch fortgeführt, auch gewisse Stellungen oft längere Zeit festgehalten. Zuweilen starker universeller Negativismus, der sich auch auf Rumpf- und Kopfbewegungen ausdehnte. In den letzten Wochen allerlei pseudospontane Bewegungen und Grimassen (Stirnrunzeln, Kieferbewegungen, Wischbewegungen der r. Hand über Kopf und Gesicht).

Sprachlich nur noch unartikulierte Laute, nur selten noch einzelne Worte, die dann verbigeratorisch wiederholt wurden (Ja, Mama und dgl.). Oft stundenlanges unmotiviertes Schreien. Am 12. Juli 1909 erfolgte der Tod.

Hirnsektion: Schädeldach nicht verdickt, Diploë geschwunden. Dura glatt, Sinus frei. Liquor extern. vermehrt, starke chron. Leptomeningitis hauptsächlich des Stirnhirns, nach hinten abnehmend. Occiput und Basis ziemlich frei. Hirngewicht 1055. Diffuse Atrophie der Windungen, bes. des Stirnhirns. Ventrikel erheblich erweitert, viel Flüssigkeit, Ependym deutlich granuliert, bes. im 4. Ventrikel. Hirnsubstanz sehr weich. Hyperämie der Pia. Gefäße zart. Rinde auf dem Durchschnitt mäßig verschmälert.

Nach vierwöchiger Beobachtung, während der wir ein typisches paralytisches Bild mit manischen Zügen sehen, trat zugleich mit Benommenheit, stärkerer Sprachstörung und Facialisparesie und anscheinend auch Störungen des Wortverständnisses ein paraphasisch-verbigeratorischer Rededrang, echolalisches Wiederholen der gestellten Fragen und negativistische Züge in Erscheinung. Am folgenden Tage war das Wortverständnis wiedergekehrt, die Paraphasien verschwunden; doch wurden stereotype Bewegungen und inkohärentes Vorbeireden festgestellt. Nach einer mehrwöchigen Phase, während welcher bei leichter Benommenheit oft Negativismus und zuweilen Verbigeration notiert wurden, traten schwere Erregungszustände auf mit rhythmischen Kopf- und Kaubewegungen und ganz sinnlosen, unzuweckmäßigen Handlungen. Dabei machte der Kranke einen tief benommenen Eindruck. In den wenigen sprachlichen Äußerungen kam eine starke Neigung zum Perseverieren bzw. Verbigerieren zum Vorschein. Noch während dieses ausgesprochenen Dämmerzustandes trat ein apoplektiformer Insult ein. Nach vorübergehend freierem Bewußtsein kam es zu einer Reihe schwerer Krampfanfälle, unterbrochen von gelegentlichen heftigen Aufregungszuständen, während der Kranke geistig und körperlich zusehends verfiel. Während dieses Endstadiums wurde hin und wieder noch ein Verharren in gewissen Stellungen, verbigeratorische Wortwiederholungen oder, als nur noch unartikulierte Laute hervorgebracht wurden, stundenlanges Schreien, negativistische Muskelspannungen und pseudospontane Grimassen und Gliederbewegungen beobachtet.

Der Zusammenhang der katatonen Erscheinungen mit Benommenheit und schweren Herdsymptomen ist hier so eklatant, daß man sie wohl kaum anders als durch schwere organische Störungen unmittelbar bedingt auffassen kann. Den Entstehungsmechanismus der Iterativerscheinungen werden wir uns hier geradeso denken müssen wie bei den bisher besprochenen Fällen; sind doch die „Ausschaltung höherer Leistungen“ durch die Bewußtseintrübung und die „Assoziationslösungen“ in Form von Inkohärenz gar nicht zu übersehen. Der Unterschied liegt nur daran, daß sie dort das Resultat langsam, aber weit vorgeschrittener, hier aber ganz akut eingetretener Prozesse sind. Konnten wir schon bei den letzten beiden Fällen der ersten Gruppe nicht mit Sicherheit auf endgültige Zerstörungen schließen, so haben wir hier sicher noch reparable Vorgänge vor uns, wie das Verhalten des Kranken kurz vor dem Auftreten der Krampfanfälle beweist. Mit dem Freiwerden des Bewußtseins und der Rückkehr des geordneten Verhaltens schwindet auch die Neigung zum Verbigerieren und zur Stereotypie, und erst nachdem zahlreiche epileptiforme Anfälle zu einem schweren — jetzt endgültigen — geistigen Verfall geführt haben, kehren diese Symptome wieder.

Mit dem akuten Beginn und der Rückbildungsfähigkeit der ursächlichen Prozesse mag es zusammenhängen, daß wir hier jene bei 4 Fällen der ersten Gruppe beobachteten infantilen Züge ganz vermissen, die wir — um Mißverständnissen vorzubeugen — selbstverständlich als etwas Sekundäres auffassen und nur zu Vergleichszwecken heranzogen. Ich stelle mir nämlich vor, daß sie erst dann bemerkbar werden, wenn die Gesamtpersönlichkeit Zeit gehabt hat, sich auf die durch gewisse Ausfälle veränderten Bedingungen des psychischen Geschehens einzustellen.

Wie weit in unserem Falle die negativistischen Symptome grob organisch bedingt oder aber — an sich nicht krankhafte — Reaktionen auf gleichzeitige schwere Störungen der eigentlichen psychischen Vorgänge, z. B. krankhafte Affekte, Wahnideen, u. dgl. sind, möchte ich dahingestellt sein lassen. Schwere ängstliche Affekte, Annäherungsfurcht usw. werden wiederholt ausdrücklich erwähnt.

Bei später zu besprechenden Fällen werden wir uns mit der Genese dieser Erscheinungen noch genauer zu beschäftigen haben.

Mit wenigen Worten möchte ich noch auf den langdauernden Dämmerzustand bei unseren Kranken eingehen. Das sorgfältig beschriebene Zustandsbild während der Zeit vom 24. Juni bis 11. Juli hätte uns, wenn wir den Kranken zuerst in diesem Zustande ohne Anamnese gesehen hätten, wahrscheinlich an einen katatonischen Erregungs- oder epileptischen Dämmerzustand, aber wohl schwerlich an eine progressive Paralyse denken lassen. Berücksichtigen wir dazu, daß in einem solchen



Zustände eine genaue körperliche Untersuchung eine Unmöglichkeit ist, so muß uns unsere differentialdiagnostische Hilfslosigkeit mit erschreckender Deutlichkeit vor Augen treten. Ich kann auch hier nicht umhin, auf die Auslassungen Schneiders (l. cit. S. 492ff.) zu verweisen.

Wie bei dem soeben besprochenen Falle müssen wir groborganische Ursachen für die katatonen Symptome auch bei der schon erwähnten Episode des ersten Falles annehmen, deren Kommentierung wir oben absichtlich aufgeschoben haben. Der verbigeratorische paraphasische Rededrang bei gleichzeitiger Benommenheit und deliranten Zügen im unmittelbaren Anschluß an den paralytischen Insult, in dem der Kranke „mutazistisch“ — aphasisch? — gewesen war, dürfte nach den bisherigen Erörterungen dem Verständnis keine Schwierigkeiten mehr bereiten. Auch hier verschwindet die Verbigeration mit der Rückbildung des akuten Prozesses, den wir als Ursache vermuten dürfen.

Wir kommen nunmehr zu einer Reihe von Fällen, bei denen im Gegensatz zu den bisherigen die hyperkinetischen katatonen Symptome fehlen oder doch wenigstens hinter den akinetischen und negativistischen ganz zurücktreten. An den Anfang dieser Gruppe will ich zwei Fälle stellen, die in mehrfacher Beziehung einander ähnlich sind, rein äußerlich insofern, als bei ihnen nur ganz vorübergehende Zustände negativistischen Stupors beobachtet wurden, dann aber auch hinsichtlich der Genese dieser Zustände.

Fall 7. Conrad Be., geb. 6. XI. 1882. Landbriefträger. Niemals ernstlich krank, angeblich auch keine Lues gehabt. Keine Fehlgeburten der Frau. 2 Kinder in den ersten Lebenswochen unter Krämpfen gestorben. Seit 3. V. 1919 außer Dienst.

Aufnahme am 23. V. 1919. (Krank oder gesund?) Krank. (Beschwerden?) Nein, ich bin ganz gesund. (Warum sagten Sie krank?) Der Arzt hat es gesagt. — Gedächtnis schlechter, Sprache weniger fließend, Seit  $\frac{1}{4}$  Jahr nachts zeitweise Incontinentia urinae. — 6 stellige Zahlen unrichtig nachgesprochen. Rechenfehler beim Subtrahieren. Schulkenntnisse ganz gut. (Monatsnamen?) +. (Rückwärts!) April ausgelassen.

Somatisch: Blutdruck 145 mm Hg. Pupillen stark verzogen, links weiter als rechts, total starr. Linkss. Katarakt. Geringes Schielen. Leichte Ptosis bds. Linke Nasenlippenfalte verstrichen. Mundfacialis rechts besser, Zunge weicht spurweise nach links ab. Sprache stolpernd und schmierend. Starke Mitbewegungen und Flattern des Gesichts. Schrift etwas unsicher; verschreibt sich, läßt Worte aus. Hypotonie der Beine, fehlende PSR. und ASR. Starke Ataxie, unsicherer Gang. Romberg ++. Lagegefühl grob gestört. Wassermann im Blut zweifelhaft, im Liquor +. 72 Lymphocyten im cmm, 3 Teilstriche Eiweiß, Opalescenz nach Nonne.

Psychisch: Orientierung erhalten. Dement-euphorisches Gebaren, lächelt viel. Keine Einsicht in den Grad seiner Krankheit.

Am 10. VI. 1919 nach Haus entlassen, nachdem er sich stets ruhig und äußerlich geordnet verhalten, dabei aber immer eine stumpfe Euphorie zur Schau getragen hatte.

Am 25. XI. wieder aufgenommen. Äußerlich ruhig; Einzelzimmer. Bald danach Suicidversuch. Gibt Ärger über seine Frau vor 6 Wochen als Grund an. — Oberflächliche Schnittwunden an beiden Handgelenken, auch dorsal. Auf die Wachabteilung verlegt.

26. XI. Liegt morgens mit geschlossenen Augen und hintenübergebeugtem Kopf regungslos im Bett, öffnet auf Verlangen nicht die Augen, befolgt keinen Auftrag. Nach dem Grunde befragt, äußert er: „Ich muß sterben.“ Bald darauf heftiges Zähneknirschen. Aufgefordert, das zu unterlassen, meint er, es gehe nicht: „Es kommt von innen heraus.“ Energischer Widerstand bei passiven Bewegungsversuchen. Nachm. ist der Zustand vorbei; Pat. motiviert ihn auf Befragen damit, daß er nicht anders gekonnt habe, es sei von innen herausgekommen.

28. XI. Vormittags wieder vorübergehende Akinese mit Negativismus.

12. XII. Bei Exploration stark erschwerte Auffassung; Widersprüche werden nicht bemerkt, Dauer des Anstaltsaufenthaltes ganz falsch angegeben. Hinweis auf die Fehler macht gar keinen Eindruck. Verrechnet sich bei einfachen Exempeln. (Name des Oberpflegers?) Ebert. Örtlich orientiert, aber kein rechtes Situationsverständnis. Zeitlich desorientiert. Somatisch wie früher.

14. XII. Plötzlich aufgetretener Decubitus am Kreuzbein. Auf Schwebelins Dauerbad.

20. XII. Gute Heilungstendenz des Druckbrands. Starke Progredienz des körperlichen und geistigen Verfalls. Sprache sehr verschlechtert. — Schon vor einigen Tagen im Bade sehr elendes Aussehen; im Bett rasche Erholung. Heut abend paralytischer Krampfanfall. Benommen, aber ansprechbar. Unverständliches Lallen. Tiefe Inspirationen. Schlechter Puls, Temp. 40°. Campher.

21. XII. Nachst viel Greifbewegungen. Ging allein zum Abort. Früh leidlich guter Puls. Sprache verständlich. Noch leichte corticale Zuckungen der rechten Hand.

22. XII. Hinfällig, schlechter Puls. Unregelmäßiges Zittern bei Bewegungen des rechten Armes.

23. XII. 1919. Exitus.

Hirnsektion: Hirngewicht 1255. Schädeldach etwas eburnisiert. Dura leicht verdickt, ohne Verwachsungen, glatt. Basale Gefäße dünnwandig, ohne Einlagerungen. Weiche Häute mäßig hyperämisch, in der Gegend der l. Zentralwindungen leichte Trübung, bes. längs der Gefäße. Makroskopisch keine Hirnatrophie, vielleicht Zentralwindungen etwas reduziert. Ventrikel etwas erweitert, Ependym glatt. Sonst makroskopisch nihil.

Der Kranke, der während der in Frage stehenden Zustände bei klarem Bewußtsein war und außerhalb derselben niemals katatone Züge in seinem Verhalten aufwies, motivierte auf Befragen den Zustand der Attonität mit den Worten, es sei „von innen heraus“ gekommen, er habe nicht anders gekonnt. Wenn wir an dieser Äußerung auch unmöglich vorbeigehen können, so scheint mir bei der hochgradigen Demenz immerhin fraglich, ob ihre Beziehung auf den ganzen Zustand nicht bloß auf einer ungenauen Auffassung meiner Frage durch den Patienten beruht. Das Zähneknirschen werden wir jedenfalls wohl direkt auf einen cerebralen Reizzustand zurückführen müssen. Nehmen wir einen solchen auch als unmittelbare Ursache der starren Akinese an, so können wir in der Äußerung: „Ich muß sterben!“ nur einen Erklärungsversuch sehen. Ebensogut wäre aber denkbar, daß diese Worte

nur der Ausdruck eines unbestimmten Angstgefühls als Parallelerscheinung jenes Reizzustandes sind und die Akinese eine primitive psychologische Reaktion auf die Todesangst. Da psychische Alterationen auf affektivem Gebiet den somatischen vorangingen, wie der sonst ganz unverständliche Suicidversuch am Tage vorher beweist, erscheint mir diese Deutung als die näherliegende. Selbstverständlich müssen auch den psychischen Störungen akut eingetretene organische Schädigungen pathophysiologischer Art zugrunde liegen — den ganzen Zustand möchte ich für einen atypischen paralytischen Anfall halten —, aber die akinetische Episode wäre dann nur eine mittelbare Folge dieser Schädigungen.

Ganz ähnlich beurteile ich den zweiten Fall.

Fall 8. Elfriede W., geb. 11. X. 1874. Aufnahme am 19. IX. 1919. Angaben des Ehemannes: Familie gesund. Aus 1. Ehe 8 Kinder. Mann starb 1904. Seit 1905 Verkehr mit Ref., 1915 geheiratet, 2 Fehlgeburten. Vorleben gehabt; einmal mit einem Herrn nach Amerika durchgegangen. Ref. hatte 1908 Syphilis, 1918 Doppeltsehen, will sich bei Pat. angesteckt haben. Seit 4 Wochen wurde die vorher stets gesunde Frau kindisch, konnte nicht mehr mit Geld umgehen, weinte ständig, war ängstlich und aufgeregte. Kam in ein Sanatorium; von dort hierher verlegt. Wollte von ihren Kindern nichts mehr wissen, behauptete, der Sohn habe sie bestohlen.

Aufnahmebefund: Aufgeregtes, weinerliches Wesen, widersetzt sich der Aufnahme. Läuft unruhig umher, weint und jammert, betet bei der Exploration das Vaterunser, registriert dann in kindischer Weise ihre Wahrnehmungen, schwätzt darauf los, beachtet nicht die Fragen. Sehr ablenkbar, ideenflüchtiges Abschweifen, Andeutung von Größenideen: ihr Mann (Badeanstaltsbesitzer) habe 1000 Zellen. Örtlich annähernd, zeitlich gut orientiert. Alter falsch angegeben. Rechnet ganz verkehrt, vergißt die Aufgaben sofort, spricht 6stellige Zahlen ganz falsch nach. Dauernd weinerliche Stimmung, Tränenausbrüche, ratloses Umherstehen, ängstlich-erregte Bewegungen. — Somatisch: Deutliche paralytische Sprachstörung. Vergrößerte Schilddrüse. Kleiner, frequenter Puls. Pupillen gleichweit, rund, gute LR. und CR. PSR. lebhaft. Sonst neurologisch o. B. Wassermann in Blut und Liquor +. Lumbaldruck etwas erhöht, 8 Lymphocyten im cmm,  $6\frac{1}{2}$  Teilstriche Eiweiß, Trübung nach Nonne.

29. IX. Wird täglich dementer, dabei immer weinerlicher Affekt. Erkennt ihre Kinder nicht; das wären Puppen, die man so zurechtgemacht hätte. Verweigert häufig die Nahrung; es sei Gift im Essen, man wolle sie töten, sie müsse bald sterben.

3. X. Heut nach dem Besuch der Töchter sehr aufgeregte, lief umher, schrie laut, verweigerte die Nahrung, es sei Gift darin, sie müsse noch heute nacht sterben. Die Krankenschwester sei eine Hexe, die alles verzaubere. Wird immer erregter, ist schließlich mit Mühe zu bewegen, ins Bett zu gehen. Sagt, sie wäre jetzt tot. Streckt sich lang aus, schließt die Augen, reagiert in keiner Weise mehr auf die Umgebung. Hält Urin und Stuhl zurück, nimmt keine Nahrung, reagiert nicht auf Nadelstiche. Pseudoflexibilitas.

5. X. Fängt an, sich wieder zu bewegen, zu essen und zu sprechen. Weinerlicher Ton wie früher. Immer noch etwas negativistisch. Beantwortet die gestellten Fragen nicht, registriert dafür die Gegenstände im Zimmer.

6. X. Lief nachts ängstlich umher, warf die Betten heraus, zog sich nackt aus. Halluzinierte anscheinend: ein Mann wolle sie fortbringen; man wolle sie in einen Schacht werfen, sie solle im Kot umkommen. Im Laufe des Tages zeit-

weise sehr erregt und völlig negativistisch. Sieht Gestalten, schreit ängstlich, wehrt sie ab. Zeitweilig blödes Lachen, schimpft viel.

7. X. Kindische Euphorie; lacht immerzu, fühlt sich wohl, sei ganz gesund. Registriert mit kindlicher Freude alle Einzelheiten in der Umgebung, betastet neugierig eine stuporöse Katatonica: „Die ist wohl schon tot?“ Wirft alle Daten ihres Vorlebens durcheinander. Begrüßt die Oberschwester gerührt: die habe ihr das Leben geschenkt, sie wieder aufgeweckt, als die schon gestorben gewesen sei.

8. X. Jammert wieder laut, läuft ängstlich umher. Sie sei im Totenkeller, sei tot; alle seien hier tot, schon ganz kalt. Einwände ignoriert sie oder antwortet mit schwachsinnigen Entgegnungen. Beruhigt sich etwas im Dauerbade.

Bis Anfang November fast dauernd ängstliche Unruhe, schläft auch nachts nur einige Stunden auf Hyoscin. Groteske Befürchtungen; der Kopf werde eingehämmert, zu Hackfleisch gemacht. Nägel hineingeschlagen. (Wer tut das?) „Der Schwarze, der am Fenster hin und her schaukelt“ (Schatten der Bäume?). — Er blase, pinsele, spritze sie an, wolle sie umbringen. (Woher wissen sie das?) „Die Fräuleins singen es doch immerzu.“ — Oft unsauber mit Urin. Zwischendurch für Stunden läppische Euphorie, zutraulich, hilft dem Personal bei der Arbeit.

15. XI. In der letzten Zeit viel ruhiger, freundlich und zugänglich, kindische Euphorie. Nur zuweilen plötzlich noch unmotivierte Angst, wobei sie zitternd und schluchzend bittet, sie doch noch hier zu behalten.

20. XI. 1919. Unverändert nach Leubus überführt, wo sie sich noch befindet. Sie äußerte dort vielfach Beeinträchtigungsideen: man gebe ihr nichts zu essen (obwohl sie das Essen teilweise zurückwies, weil es vergiftet sei), habe sie bestohlen. Ging viel aus dem Bett, schimpfte, schlug nach dem Pflegepersonal. Öfters Phomene, auch optische Halluzinationen. Seit Februar 1920 unsinnige Größenideen; oft ganz verworren. Körperlicher Zustand befriedigend.

Abgesehen von den letzten Wochen der Beobachtungszeit sehen wir die Kranke fast dauernd im Zustande ängstlicher Unruhe, die nicht selten zu heftigen Angstanfällen mit ganz grotesken Befürchtungen, zuweilen auch wahnhaften Mißdeutungen illusionärer Art exacerbierten. Das häufige Widerstreben und die gelegentliche Nahrungsverweigerung lassen sich psychologisch erklären als Reaktionen auf die Angst, die Furcht, vergiftet oder sonstwie umgebracht zu werden. Im Anschluß an einen Zustand heftigster ängstlicher Agitation sehen wir ein ca. 36stündiges Stadium vollkommener Akinese mit Harn- und Stuhlverhaltung, Nahrungsverweigerung und Pseudoflexibilitas. Unmittelbar vor Eintritt desselben hatte die Kranke erklärt, sie sei jetzt tot. Wir werden in dieser grotesken Äußerung hier wegen der zeitlichen Aufeinanderfolge keinesfalls einen Erklärungsversuch für die Akinese, sondern nur die letzte Konsequenz der aus der Angst geborenen Gedanken an das unmittelbar bevorstehenden Ende erblicken können. Umgekehrt könnte aber durchaus die einmal konzipierte Idee, tot zu sein — mit der es der schwachsinnigen Kranken anscheinend ganz ernst war, da sie später äußerte, die Schwester habe sie vom Tode aufgeweckt, — auf suggestivem Wege die Vorstellung der aktiven Unbegleichheit und damit die Akinese hervorgerufen haben.

Als Ursache der Angstanfälle werden wir natürlich wieder patho-physiologische cerebrale Störungen vermuten, aber die negativistischen Züge und die Akinese können wir als psychische Reaktionen und damit als mittelbare Folgen jener cerebralen Prozesse gut begreifen.

Psychologisch erklären können wir die negativistischen Symptome auch bei den folgenden Fällen:

Fall 9. Eduard Schö., Eisenbahnmaschinist, geb. 3. XII. 1865. Aufnahme am 4. IV. 1913. Angaben der Ehefrau: Familie o. B. Bis auf Tripper stets gesund. Lokomotivführerexamen, aber farbenuntüchtig. Gewissenhaft, fleißig, gutmütig; von jeher leicht erregbar. Seit Januar 1912 Frostgefühl, Schmerzen im Geschlechtsteil, Kopfweh, seit März 1912 außer Dienst. Keine Gedächtnisabnahme, Sprachverschlechterung oder Anfälle. Im letzten Jahre Beschwerden beim Wasserlassen. Allmähliche Verschlechterung; schrie oft vor Schmerzen, wollte sich deshalb das Leben nehmen; zusehends schwermütiger. Vor 8 Wochen Pensionierung; seitdem Verarmungsideen. Glaubte, die Leute sähen ihn an, die Frau rede über ihn, wenn sie mit jemand sprach. Vor 3 Wochen Aufnahme in ein Krankenhaus. Stand dort tagelang auf einem Fleck; seit 3 Tagen Sondenfütterung und Katheterismus. Sträubte sich gegen alles, auch gegen das Waschen. Vernachlässigte sich schon länger, war überhaupt sehr gleichgültig und interesselos.

Aufnahmebefund: Gibt sein Alter falsch an, seine übrigen Personalien richtig. Sträubt sich heftig gegen Verbringung auf die Abteilung, bleibt dann aber ruhig im Bett. Spricht nicht spontan, kümmert sich nicht um die Umgebung; macht ängstlichen Eindruck, antwortet äußerst knapp, mit Flüsterstimme, die bald unverständlich wird. (Wochentag?) Zuckt die Achseln. „Weiß nicht.“ Auf alle Fragen die gleiche Antwort.

Schlaffe Gesichtszüge, dementer Ausdruck mit ängstlichem Zug. Starker Foetor ex ore. Zunge wird kaum über die Zahnreihen vorgestreckt, weicht etwas rechts ab. Nasolabialfalten verstrichen. Bei weiteren Aufträgen schaut Pat. den Arzt unter Seufzen und Stöhnen verständnislos an und zuckt die Achseln. Muß geführt und taktil zur Ausführung verlangter Handlungen gebracht werden; dabei leicht widerstrebend. Pupillen sehr eng, entrundet, anscheinend lichtstarr, kneift die Augen zu. Gelenktonus anscheinend herabgesetzt. PSR. und ASR. nicht auslösbar. Sprache nicht zu prüfen. Blutwassermann +. Liquor: 27 Lymphocyten,  $2\frac{1}{2}$  Teilstrich Eiweiß, Nonne +, Wassermann +.

10. IV. Stuporös, nicht benommen. Spontan fast nur Augenbewegungen. Leicht depressiver Gesichtsausdruck. Bei Aufforderung einzelne sparsame und kraftlose Bewegungen. Bei passiven Bewegungen rasch wachsender Negativismus; Spontan mutazistisch, bei Fragen nur wenige meist unverständliche Worte. (Warum sprechen sie nicht ordentlich?) „Ich weiß nicht.“ (Verbieten?) „Nein.“ Kopfschütteln. — Seit gestern völlige Nahrungsverweigerung. (Weshalb?) „Weiß ja nicht.“ (Sterben?) „Weiß ja nicht.“ Auf alle weiteren Fragen die gleiche Reaktion. Stößt die Worte in eigentümlich kurzer, abgehackter Weise hervor. (Verheiratet?) „Nein, ich weiß nicht.“ Dabei ärgerlich ablehnender Gesichtsausdruck. (Doch verheiratet!) „Nein.“ (Stimmen?) Unruhige Gebärde der Ablehnung. „Ich weiß doch nicht.“ Bei Fortsetzung der Exploration zunehmender Unmut. (Pensioniert worden?) „Na, was soll ich denn pensioniert werden!“ (Machen Sie sich Vorwürfe?) „Was denn!“ (ärgerlich). (Etwas ausgefressen?) „Ja freilich, ausgefressen!“ (ironisch). (Es kommt mir so vor!) „Mir nicht.“ (Man wird Sie pensionieren müssen!) — Unverständlich (Ich versteh' nicht!) „Ich auch nicht.“ (Unfreundlicher Mensch!) „Das bin ich nicht.“ (Das paßt sich nicht!) „Das müssen Sie wissen, was paßt.“ (Seit wann bei der Bahn?) „Bin ich denn bei der Bahn —

ich bin nicht bei der Bahn.“ (Doch Maschinist!) „Keine Ahnung.“ (Was denn sonst?) „Gar nichts.“ — Lehnt alle weiteren Fragen in der gleichen Weise ab. Nun ist auch der motorische Negativismus wieder komplett.

13. IV. Im Bett in gespannter Haltung, mit abgehobenem Kopf; Gesichtsausdruck etwas deprimiert, ängstlich und ratlos. Spärliche, unwirsche, meist aber überhaupt keine Antworten. Zeitweise starker Widerstand gegen passive Bewegungen; in den Kiefermuskeln ständiger Negativismus. — Verweigert die Nahrung, Sondenfütterung. Sträubt sich unter lautem Schreien aufs heftigste.

Pupillen lichtstarr, PSR. und ASR. fehlend, schlaffe Gelenke.

19. IV. Unverändert; reagiert nur gelegentlich durch Kopfschütteln. Nahrungsaufnahme sehr unregelmäßig. Sitzt mit der Schüssel regungslos da, nimmt manchmal mit müder Bewegung den Löffel, um ihn gleich wieder sinken zu lassen.

22. IV. Bis gestern ganz ablehnend, mutazistisch, Nahrungsverweigerung. Heut plötzlich ganz frei, ißt gut, liest Zeitung. Antwortet prompt: nicht gegessen, weil keinen Hunger gehabt, müsse jetzt um so mehr essen; auch im Halse gehabt, deshalb nicht sprechen können.

23. IV. Wieder stumm und ablehnend, ißt nicht.

29. IV. 1913. Nach der Pflegeanstalt Owinsk (Posen) überführt.

Dort zeigte der Kranke das gleiche Verhalten wie in der Klinik.

8. V. Sprang nachts plötzlich aus dem Bett, schüttelte den Pfleger, ohne ein Wort zu sagen.

14. V. Ließ sich nachts häufig, mit dem Kopf zuerst, aus dem Bett fallen, äußerte, das Leben habe keinen Zweck mehr. Morgens wieder wie bisher.

19. V. Weiter ablehnend, mutazistisch, stieß seine ihn besuchende Frau fort.

25. V. Seit einigen Tagen Sondenfütterung unter heftigstem Widerstand.

6. VI. Nachts sehr unruhig, packte die Bettstelle aus, kroch unter die Betten, versuchte Scheiben einzuschlagen.

21. VI. Sondenfütterung unter heftigstem Widerstreben. Auf Befragen, warum er nicht esse: „Es geht doch nicht.“ Sonst ganz unverändert.

22. VI. Pat. wurde nachts tot im Bett gefunden. — Sektion nicht gestattet.

Die ersten Krankheitserscheinungen waren anscheinend tabische Beschwerden: Parästhesien und Schmerzen in verschiedenen Körperteilen, erschwerte Harnentleerung. Hierzu gesellte sich im Laufe des ersten Krankheitsjahres eine offenbar stark psychologisch beeinflusste Depression mit ausgesprochenen Beziehungsideen, die nach der Aufnahme in ein Krankenhaus durch einen negativistischen Stupor abgelöst wurde. Mit wenigen ganz kurzen Unterbrechungen hat dieser, bald mehr, bald weniger stark ausgeprägt, bis zum Tode angehalten. Seine Intensität zeigte sich deutlich von psychischen Einwirkungen abhängig: Als man trotz ablehnenden Verhaltens eine Exploration vorzunehmen versuchte, wurde Patient ärgerlich und bestritt aus bloßer Negations-tendenz seine Verheiratung und sein Dienstverhältnis zur Eisenbahn. Auch auf motorischem Gebiet nahm der Negativismus dann zu.

Aber auch die eigentlichen Ursachen des Negativismus scheinen mir psychische zu sein; die sprachliche und Bewegungsarmut trägt namentlich bei Beginn der einzelnen Untersuchungen durchaus den Charakter der Hemmung; Patient versucht Aufforderungen nachzukommen, beantwortet Fragen, die keine Denkleistung beanspruchen,

weicht aber schwereren, weil er seine Denkhemmung fühlt, aus mit der Behauptung, es nicht zu wissen, schaut, als ihm Bewegungen aufgegeben werden, den Arzt verständnislos an und zuckt die Achseln.

Er zeigt also zunächst durchaus guten Willen, bringt aber infolge seiner Hemmung nur unvollkommene Reaktionen fertig oder vermag die Aufträge nicht richtig aufzufassen. Daß er diese Hemmung bzw. erschwerte Auffassung auch selbst fühlt, scheint mir aus dem Seufzen und Stöhnen und dem ängstlich-ratlosen Gesichtsausdruck hervorzugehen.

Erst als er zur Überwindung seiner Hemmung durch fortgesetzte Fragen gezwungen und passiv bewegt werden soll, widerstrebt er. Ich möchte meinen, weil das Gefühl des Unvermögens sich instinktiv gegen eine Vergewaltigung der Persönlichkeit auflehnt, weil der Gedanke auftaucht: Was du selbst nicht fertig bringst, soll ein anderer auch nicht mit dir machen.

Ich sagte „Gedanke“, trotzdem ich mit Kraepelin<sup>14)</sup> der Ansicht bin, daß das negativistische Verhalten „durchaus nicht auf bestimmte verstandesmäßig erfaßte Beweggründe zurückgeführt werden kann“. Aber wie viel von unserem Handeln ist denn überhaupt das Resultat solcher verstandesmäßiger Erwägungen?

Wenn wir auch solche für die Entstehung des Negativismus ablehnen, so können wir m. E. bei unserem Beispiel doch nicht umhin, ihn als psychologische Reaktion aufzufassen, die wieder auf gewissen niederen Einrichtungen unseres Nervensystems beruht, auf einer, wie ich mich ausdrücken möchte, beinahe physiologischen Negations-tendenz, die in allen Zuständen verminderter psychischer Leistungsfähigkeit sich Geltung verschafft. Wir kennen sie außerhalb der eigentlichen Geisteskrankheiten als Eigensinn der Kinder, der Psychopathen, Hysteriker und Debilen, aber auch noch in den Grenzen des normalen Seelenlebens in Zuständen namentlich geistiger Überanstrengung und Abspannung. Auf dem Boden der Hemmung, d. h. aus Widerständen im intrapsychischen bzw. psychosensorischen Teil des psychischen Reflexbogens, sehen wir hier den Negativismus erwachsen und mit diesem ein Zustandsbild sich entwickeln, wie es klassischer kein Kataktoniker darbieten kann. Ich will damit natürlich nicht sagen, daß letzteres sich nur dem Grade nach von der Hemmung unterscheidet. Ein Novum ist hinzugetreten, der Gegenantrieb, aber dieser wäre nicht eingetreten, wenn die Hemmung nicht dagewesen wäre; er ist die Auf-lehnung des Selbstgefühls gegen passive Überwindung der subjektiv empfundenen Hemmung. Um sein Ich nicht fremdem Willen preiszugeben, macht der Kranke aus seinem Nichtkönnen ein Nichtwollen.

Mir scheint diese Deutung gerade darum angängig, weil wir bei unserem Kranken auch paranoide Züge feststellen konnten, die erfah-

rungsgemäß durch enge genetische Beziehungen mit gesteigertem Selbstbewußtsein einerseits und Insuffizienzgefühl andererseits verknüpft zu sein pflegen.

Die paranoide Gedankenrichtung läßt auch die zuweilen beobachtete gespannte Haltung mit abgehobenem Kopf begreiflich erscheinen: Ein gewisses ängstliches Mißtrauen mag den Kranken veranlaßt haben, den Kopf zu heben, um besser beobachten zu können, während die motorische Hemmung ihn diese Lage festhalten läßt.

Die Nahrungsverweigerung motivierte Schö. einmal mit mangelndem Hungergefühl. Diese Äußerung könnte ein Erklärungsversuch sein; doch halte ich es für möglich, daß dasselbe wirklich gefehlt hat. Die Erschwerung der Wahrnehmung und Auffassung könnte auch das Gebiet der Organempfindungen mitbetroffen haben. Andererseits dürfte die motorische Hemmung ihm die Nahrungsaufnahme erschwert haben (vgl. Krankenblattnotiz vom 19. April 1913). Auf diese Erschwerung könnte die Äußerung „es geht doch nicht“ Bezug haben. Vielleicht ist sie aber auch der Ausdruck hypochondrischer Auffassungen. Für das Widerstreben bei der Sondenfütterung gilt natürlich, was bezüglich des Negativismus im allgemeinen gesagt wurde.

Ob wir die Worte, er habe es im Halse gehabt, als Erklärungsversuch für den Mutazismus oder als Ausdruck abnormer Sensationen deuten wollen, ist Geschmackssache.

Fall 10. Josef Bl., geb. 7. I. 1879. Pionier. Am 5. VIII. 1917 Aufnahme ins Res.-Laz. Neiße. Sprach fortwährend: „Muß zu meiner Alten.“ Schlieft in der 1. Nacht nicht, zog die Decke über den Kopf, hielt sich in dieser Stellung krampfhaft fest, brüllte laut in der Nacht. Lag dann größtenteils teilnahmslos da, antwortete nicht. Am 10. VIII. gab er ein paar Antworten zur Anamnese. (Welches Jahr?) „1800.“ Sonst zeitlich und örtlich orientiert. Weiterhin stuporös, sprach mit niemand, stierte gegen die Wand. Verstörter Gesichtsausdruck.

Ab 18. VIII. wesentliche Besserung; nahm an allen Vorgängen regen Anteil, antwortete ruhig und korrekt. In dem gleichen Zustande am 27. VIII. Verlegung in die Breslauer Universitäts-Nervenklinik.

Gibt Namen, Alter und Geburtsdatum richtig an. Habe 1831 geheiratet. (Wie lange her?) 6 Jahre. (Welches Jahr jetzt?) 1700. Monat richtig, Datum ungefähr. (Jetzt 1917, nicht 1700!) Jawohl. (Wie lange Krieg?) 3 Jahre. (Wann begonnen?) 1914. (Wann geheiratet?) 1833. (Wieviel 1917 — 6?) Schweigt. Auf wiederholte Fragen mit Vorrechnen: 1911. — 1 Mädchen, 1 Totgeburt. Pat. war von Jugend auf kränklich; Kopftrauma mit 7 Jahren. Vor der Ehe geschlechtliche Infektion, Datum nicht bekannt. Potus negiert. Nach Kriegsausbruch auf Lazarettenschiff; später Wachdienst. Ostern 1917 nach Neiße zur Ausbildung. Weiß nicht, weshalb er ins Lazarett kam, auch nicht, wie die Klinik heißt.

Status: Aufmerksamkeitsfehler beim Rechnen, schlechte Merkfähigkeit. Paradigmen werden verwaschen und ungenau wiedergegeben.

Gedächtnis intakt. Sitzt ruhig da, faßt mitunter die Fragen falsch auf, antwortet meist nur in abgerissenen Worten, spricht nie spontan. Matter, leerer Gesichtsausdruck, kein nennenswertes Mienenspiel. Kein Krankheitsbewußtsein. Benimmt sich bei der körperlichen Untersuchung sehr umständlich. Oft müssen Aufforderungen mehrfach wiederholt werden.



Somatisch: Prompte LR, und CR. der runden, gleichweiten Pupillen. Lebhaft PSR., r. = l., schwache Bauch- und Cremasterreflexe, kein Babinski. Sonst o. B. Wassermann im Blut und Liquor +; 20 Lymphocyten im cmm,  $3\frac{1}{2}$  Teilstrieche Eiweiß, Opalescenz nach Nonne.

15. IX. Ganz stuporös, mutazistisch; starker Negativismus. Ist nur gefüttert mit Widerstreben, besorgt seine Bedürfnisse selbst.

22. IX. Seit 2 Tagen vollständige Nahrungsverweigerung; antwortet auf wiederholte Frage: „Ich darf nicht.“ Unter lebhaftem Widerstreben Sondenfütterung.

26. IX. Aus dem D.-U.-Zeugnis: Wehrt gewöhnlich sich ihm Nähernde ängstlich ab, widerstrebt krampfhaft jeder Maßnahme. Liegt meist still mit geschlossenen Augen im Bett, ist zuweilen aber auch ohne ersichtlichen äußeren Anlaß hochgradig ängstlich erregt, wobei er im Zimmer umherläuft oder Schreckensrufe ausstößt. Offenbar zahlreiche akustische und optische Sinnestäuschungen.

2. X. Halluziniert offenbar stark. Brüllt plötzlich, macht ängstliche Abwehrbewegungen, greift in deliranter Weise an seinem Körper und auf der Bettdecke herum. Unverständliche Selbstgespräche; lauscht bald nach der, bald nach jener Ecke hin. Zu Antworten nicht zu bewegen; verfolgt ängstlich wimmernd jeden an ihm oder in der Nähe vorgenommenen Handgriff. Verfällt körperlich zusehends.

13. X. Unverändert ängstlich. Halluziniert stark. Muß gefüttert werden. Oft unsauber.

15. X. Gestern früh noch sehr unruhig. Mittags plötzlicher Temperaturanstieg bis 40°. Nachts Exitus.

Obduktion unterblieben.

Über den Beginn der psychischen Störung wissen wir nichts. Im Lazarett wurde zuerst ein ständiges Wiederholen des gleichen Satzes und die Neigung, die eingenommene Lage krampfhaft festzuhalten, beobachtet. In den nächsten zwei Wochen bestand ein ziemlich ausgesprochener Stupor. Dann wurde Patient wesentlich freier und zugänglicher, verfiel aber nach ca. 4 Wochen wieder in den gleichen negativistischen Stupor. In den letzten 14 Tagen des Lebens sahen wir ein ängstlich-delirantes Zustandsbild mit optischen und akustischen Halluzinationen.

Zwischen die beiden akinetischen Perioden schiebt sich hier ein mehrwöchiger Hemmungszustand ein, so daß wir ein gewisses Recht haben, in der Hemmung auch die Grundlage für die Akinese zu sehen. Die negativistischen Symptome sind, wie die Krankengeschichte deutlich erkennen läßt, reaktiv entstanden. Der Kranke hat ganz offensichtlich unter dem Eindruck schwer ängstlicher Wahnideen und Sinnestäuschungen gestanden, die zeitweise zu agitierten Erregungszuständen und schließlich zu einem ausgesprochenen Delirium führten. Daß er unter diesen Umständen die Absichten seiner Umgebung mißdeutet und ihren Maßnahmen widerstrebt, ist ohne weiteres verständlich.

Die die Nahrungsverweigerung motivierenden Worte „ich darf nicht“ können m. E. nur auf wahnhafte Vorstellungen oder Phoneme bezogen werden. Sie als Erklärungsversuch aufzufassen, der „erst konsekutiv aus dem Vorhandensein jener organischen Störung, welche der Negation

zugrunde liegt“, hervorgeht\*), kann ich mich nicht entschließen, weil ich mir eine durch organische Störungen bedingte Nahrungsverweigerung schlechterdings nicht vorstellen kann. Ein Schwinden des Nahrungsbedürfnisses könnte ja wohl lediglich organische Ursachen (Störungen der Organempfindungen) haben, aber um die Ablehnung dargebotener Nahrung zu verstehen, könnten wir der Mitwirkung psychischer Faktoren — sei es auch nur triebartiger — m. E. nicht entraten. Sie läßt sich nur im Rahmen jener allgemeinen Negationstendenz begreifen, bei deren Zustandekommen auch Wernicke<sup>22)</sup> die „Möglichkeit irgendeines Willenseinflusses“ nicht entbehren zu können glaubte.

Über die Ursachen der sprachlichen Wiederholungen im Anfange der Lazarettbehandlung können wir in Ermangelung von Aufzeichnungen nur Vermutungen anstellen. Wir werden natürlich wieder an vorübergehende leichte Assoziationslösungen denken, die während des damaligen akuten Krankheitsstadiums nach unseren früheren Ausführungen nicht verwunderlich wären.

Fall 11. Anna Kb., geb. 24. II. 1867. Witwe. Angaben des Sohnes: War lebenslustig, hat 1 mal unehelich geboren. Mit 31 Jahren geheiratet. Kinderlose Ehe; keine Fehlgeburten. Nach dem Tod des Mannes (1906) viel Heiratsannoncen aufgegeben. Bald wieder geheiratet. 2. Ehemann trank, behandelte Pat. schlecht, so daß sie sich von ihm trennte. Seit 1912 machte sie ihre Arbeit nicht mehr ordentlich, blieb nie lange in ihren Stellen. Seit 3 Monaten völlige Arbeitsunlust, sehr phlegmatisch, saß am Fenster und sah auf die Straße. Leicht gereizt, flackernder Blick. Zuweilen unbegründetes Lachen. Sprachverschlechterung, „als möchten sich die Worte verfangen“. Müder, schleppender Gang, scheues, schreckhaftes Wesen. Stundenlange Selbstgespräche, von denen sie nachher nichts wußte. Zusammenhanglose, verwirrte Äußerungen, erwartete große Geldsummen als Geschenk. 50 M. würden in der Zeitung liegen. Irrte in der Stadt umher, wußte niemals, wo sie gewesen war; unachtsam mit Feuer.

Am 10. IX. 1913 Aufnahme.

Örtlich gut, zeitlich annähernd orientiert. Flicht dauernd an ihren Haaren. Hält daran fest, daß sie Geld geschenkt bekomme, will sich demnächst verloben. Greift dem Arzt plötzlich in die Tasche. Bestreitet die anamnестischen Angaben. Rechenfehler bei einfachen Exempeln, die Pat. nicht bemerkt. Ablehnend: sie habe das vergessen, habe keine Zeit. Geringe Schulkenntnisse. Lacht oft dement. Sträubt sich lange gegen Nachsprechen von Paradigmen; sie habe keine Zähne. Artikuliert deutlich, stolpert aber bei Konsonantenhäufungen. Keine Einsicht dafür.

Somatisch, Pupillen lichtstarr. Schlaffes Gesicht. R. Nasenlippenfalte etwas verstrichen. Mundwinkel zittern, Zunge weicht nach rechts ab. Sehnenreflexe sehr lebhaft, mehrschlägig. Fußsohlenreflexe fehlen. Sonst o. B. Wassermann in Blut und Liquor +, 66 Lymphocyten im cmm, 2<sup>3</sup>/<sub>4</sub> Teilstriche Eiweiß, starke Opalescenz nach Nonne.

12. IX. Schläft schlecht, zieht sich nachts aus, schimpft, weint, läuft herum. Tagsüber ruhig, stumpf und teilnahmslos, lächelt meist blöde, spielt dauernd an ihren Haaren.

\*) Kahlbaum, Die Katatonie<sup>9)</sup>.

20. X. Bisher im ganzen unverändert. Schläft jetzt meist gut, ist gelegentlich unsauber. Meist euphorisch, oft ablehnend und mürrisch.

5. XI. In letzter Zeit häufiger gereizt, gelegentlich aggressiv. Gibt an, sie werde immer so „verheißt“ (beschimpft), es werde ihr alles weggenommen, sie könne sich nicht satt essen. Schimpft, ist unzugänglich. Tageweise reaktiv ganz mutazistisch, mitunter ausgesprochen negativistisch, Nachts häufig unruhig, spricht unverständliche Dinge vor sich hin. Äußert einmal: „Eben kommt der wieder, der mir in den Arm geschnitten hat. Der will mich doch tot machen. Fräulein, helfen Sie mir doch.“ Dabei ängstlich, schrie laut. Am nächsten Tage keine Auskunft über die Ereignisse der Nacht.

15. XI. Bald sehr vergnügt; sie sei verlobt, verrate nicht mit wem, habe einen ganzen Schrank voll Geld. Weint dann wieder, der Sohn habe ihr alles gestohlen. Verweigert oft das Essen; der Sohn habe es vergiftet, wolle sie umbringen, um ihr ganzes Geld zu haben.

25. XI. Ist sehr wenig, spielt mit den Haaren, wird gereizt, wenn man sie daran hindern will. Spricht viel vor sich hin, bald vergnügt, bald in schimpfendem Tone. Gegen Exploration ablehnend, wird gereizt.

Schläft schlecht, weint nachts, zieht sich nackt aus. Sprach heut nacht vor sich hin: „Geht nur los mit diesem Gifte. Die ganzen Betten tragen sie wieder raus. Ihr seid ja das Rumhuren gewöhnt. — Ich werde mir den Mund ausspülen, denn sie wollen mich nur vergiften. — Mein Gatte hat mir die ganzen Kleider weggetragen. — Ich war noch nie krank, ihr stinkt ja von großer Weite. Ich werde mich erst zum Frühjahr verloben. Gib mir morgen früh das Kopfkissen. — Ihr wollt mir nur mein ganzes Gesicht zuschanden machen; ich habe ja gar keins. — Habe nur 3 Schwestern; ihr braucht mir nicht zuzusehen, wie ich esse, ich werde nicht verhungern. Geht lieber mal in den Geldschrank und holt mir das schöne Geld heraus.“

8. XII. Im wesentlichen sich gleichbleibend. In den letzten Tagen oft unsauber mit Kot. Erklärt, sie benutze das vergiftete Klosett nicht. Unzugänglich. Ist jetzt gut, schläft auch wieder leidlich.

30. XII. Stumpfer geworden, sonst unverändert.

25. I. 1914. Vorgeschrittene Verblödung. Abends einige Male delirant. Gelegentlich Temperatursteigerungen ohne ersichtlichen Grund.

20. II. Abweisend, gereizt. Äußert bei einer klinischen Vorstellung, sie dürfe nicht reden. Beantwortet nur einige Fragen, dreht dann dem Frager den Rücken. Beim Versuch, sie körperlich zu untersuchen, energische Abwehrbewegungen. Ganz blöder Gesichtsausdruck, deutliche Sprachstörung.

5. III. Verbigert gelegentlich: „Immer langsam, immer langsam ... bist du gleich stille, bist du gleich stille.“ Schreit laut, so oft sie (aus eigenem Antrieb) zum Abort geht. Das Klosett sei vergiftet. Setzt sich zum Schutz auf das Hemd. Spricht oft mit sich selbst: „Krieg' ich jetzt schönes Gebäck — ja, jetzt krieg' ich den Korb schönes Gebäck usw.“ Schimpft häufig, als ob sie auf beschimpfende Phoneme antworte; sieht dabei unverwandt in eine Zimmerecke, ruft, auch wenn es ganz ruhig ist: „Stille sein.“

12. III. Stumpf im Bett, abweisend. Hält sich die Lippen mit den Händen fest zu.

23. III. Sehr gereizt, negativistisch. Nachts zuweilen laut.

1. IV. Heute zugänglicher. Äußert bei Hinweis auf ihr sauberes Aussehen, sie habe sich mit goldner Seife gewaschen. Lacht dement-euphorisch.

11. IV. 1914. Nach der Pflegeanstalt Bunzlau.

Dort war sie ablehnend, schimpfte oft laut, ließ sich nicht untersuchen, leistete beim Abführen unter lautem Schreien Widerstand. Stumpfe Apathie, verwirrte Äußerungen.

1. VI. Sehr hinfällig, zeitweise laut und erregt, unsauber.  
 30. VIII. Fiebert, hustet. Starker körperlicher Verfall.  
 8. IX. 1914. Exitus. Todesursache: Eitrige Pleuritis.

Die 36jährige Kranke zeigte sich während der gesamten Anstaltsbehandlung meist ablehnend und gereizt. Zuweilen steigerte sich diese negativistische Tendenz zu ausgesprochenem Widerstand, zum Mutazismus und zur Nahrungsverweigerung. Oft wurde stereotypes Flechten an den Haaren, einmal auch Verbigeration festgestellt. Die Nahrungsverweigerung wird gelegentlich von der Kranken direkt mit Vergiftungsfurcht motiviert, an der sie hartnäckig festhielt. Auch bei Benutzung des Klosetts fürchtete sie sich vor Vergiftung und suchte sich deshalb entweder vor einer solchen zu schützen oder vermied überhaupt den Besuch des Aborts, bzw. sie sträubte sich, wenn sie dazu gezwungen wurde.

Aus dem Verhalten der Kranken und ihren Äußerungen können wir mit Sicherheit auf beschimpfende Phoneme neben nächtlichen deliranten Erlebnissen schließen. Daß sie unter diesen Umständen oft gereizt ist und sich gegen die Umgebung, auf die sie vielleicht die Beschimpfungen projiziert (aggressiv gegen Mitkranke!) absperrt, körperliche Untersuchung und sonstige Manipulationen mit eigensinnigem Widerstreben beantwortet, kann uns nicht wundernehmen. Ob hinter den gelegentlichen Äußerungen, sie dürfe nicht reden, sich Wahnideen oder (verbietende?) Phoneme verbergen, kann nicht entschieden werden. Ihre ursächliche Bedeutung für den Mutazismus möchte ich nicht so rundweg ablehnen, wie dies die meisten Autoren in ihren theoretischen Erörterungen tun. Das vereinzelt beobachtete Verbigerieren und das stereotype Flechten an den Haaren könnte, wie bei den Fällen der 1. Gruppe, auf bei der fortgeschrittenen Demenz schon vorhandene „leichte Assoziationslösungen“ und eine gewisse Steigerung der motorischen Bereitschaft (nachts gelegentlich inkohärenter Rededrang!) zurückzuführen sein.

Fall 12. Adolf Ka., geb. 15. IV. 1881, Hoboist. Aus dem Zeugnis des Garnisonlazaretts Halberstadt vom 9. IX. 1913: Seit  $\frac{1}{2}$  Jahre verändert, wenig gegessen, während der Mahlzeit oft erregt hin und her gegangen. Beim Dienst wie geistesabwesend. Trieb Geographiestudien, suchte an der Zimmerwand nach Namen. In der Nacht vom 10.—11. VIII. 1913 Tobsucht, warf Gegenstände auf die Straße.

Bei Lazaretaufnahme erregt, ängstlich, blickte wirr um sich, beantwortete Fragen nach Zeit, Ort und bekannten Personen nach längerer Pause richtig. Klagte über Leibweh, glaubte, jede Speise laufe gleich wieder unten heraus.

Weiterhin zunehmende Abneigung gegen Nahrungsaufnahme, Sondenfütterung. Sobald der Arzt ans Bett tritt, zunehmende Unruhe. Gedächtnis scheint im wesentlichen erhalten. Einfache Rechenaufgaben werden nicht gelöst, Festworte nicht richtig nachgesprochen. Jammert: „Ach, es kann doch nicht möglich sein, nein so was, ich soll lebendig begraben werden.“ Tags darauf sieht er unruhig nach seinen Beinen und klagt: „Ist alles wund, da sitzt der Kaffee, es fließt alles fort.“ Blutwassermann +. Bläß, belegte Zunge, Foetor ex ore, Obstipation. Zunge

wenig vorgestreckt, zittert, ebenso die Finger. Gang mit geschlossenen Augen unbeholfen, unsicher. Romberg +. Pupillen ziemlich eng, reagieren langsam auf Licht. Sehnenreflexe lebhaft. Anscheinend Hypästhesie. Schrift nicht gestört.

Gesichtsausdruck starr, gleichgültig. Bei Annäherung ängstlich. Orientierung gut. Gedankenablauf verlangsamt. Aufgetragene Bewegungen werden langsam, aber richtig ausgeführt.

Am 10. IX. 1913 Aufnahme in die Pflegeanstalt Nictleben b. Halle. Ängstlich-gespanntes Gesicht; weicht bei Annäherung zur Seite, ergreift die dargebotene Hand erst nach längerem Zögern. Bei Fragen noch ängstlicher und ratloser, unmotivierte Greifbewegungen auf der Bettdecke. Antwortet zögernd, leise, erst auf wiederholtes Fragen. Zeitlich und zur Person orientiert, örtlich nicht. Sei wegen des Magens im Lazarett gewesen. — Gutes Gedächtnis, Rechnen schlecht, auch sonstige Schulkenntnisse. Pup. l. weiter als r., etwas verzogen. Reaktionen wenig prompt und ausgiebig. Sehnenreflexe leicht gesteigert. Allgemeine Hypalgesie. Gang unsicher. Romberg: leichtes Schwanken. Etwas bebende Intonation beim Nachsprechen.

12. IX. Wehrt sich gegen Nahrungsaufnahme. Es habe doch keinen Zweck, innen sei alles kaput. Weicht bei jeder Annäherung zurück, sträubt sich. Gesichtsausdruck deprimiert, ängstlich-verwirrt. Spricht spontan kaum, antwortet erst nach mehrmaligem intensivem Fragen.

21. IX. Zeitweise unsauber, sonst unverändert.

2. X. Besuch der Braut, die er erkannte und begrüßte. Hat aber kaum spontan gesprochen. Stimmungslage unbeeinflusst.

13. X. Nahrungsaufnahme besser; unsauberer, sonst wie bisher.

4. XI. Völlig mutazistisch, auch reaktiv, sieht den Frager leer an. Ganz interesselos, sieht Briefe gar nicht an; ständig unrein.

6. XII. Bisher aufgestanden. Jetzt so widerstrebend beim Anziehen, daß er im Bette belassen wird.

20. XII. Dauernd mutazistisch, negativistisch, unrein. Nahrungsaufnahme gut.

9. I. 1914. Wieder energischer Widerstand gegen Darreichung des Essens. Sträubt sich gegen jede Maßnahme. Nicht unrein, wenn regelmäßig abgeführt.

4. II. Dauernd das gleiche Verhalten.

19. III. Gegen ärztlichen Rat nach Haus abgeholt. Geringe Gewichtszunahme.

22. III. 1914. Aufnahme in die Breslauer Klinik. Angaben des Bruders: Vor 5-6 Jahren venerische Infektion. Vor etwa  $1\frac{3}{4}$  Jahren schrieb Pat., daß er keinen Appetit habe; der Magen müsse nicht in Ordnung sein. Ärztliche Behandlung. Im Oktober nicht mehr geschlafen, nachts zu essen verlangt, weil er sonst verhungern müsse; unnütze Anschaffungen, machte Schulden. War immer etwas leichtsinnig mit dem Geld, machte aber nie so unsinnige Einkäufe wie im Oktober. Das Gedächtnis ließ nach, er wurde stumpfer, träumte vor sich hin. Kam dann ins Lazarett. Als er vor 3 Tagen nach Haus gebracht wurde, zeigte er nur im ersten Augenblick einige Teilnahme, setzte sich dann aufs Sofa, war nicht mehr fortzubewegen, wusch sich nicht, verrichtete kein Bedürfnis, verschmutzte sich, leistete gegen alle Maßnahmen Widerstand. — Vom Arzt als Katatonie eingewiesen.

Aufnahmebefund: Vollständig mit Kot und Urin verschmutzt, gibt keine Antwort; Blick ausdruckslos, Gesicht schlaff, starker Negativismus. Im Bett leicht aufgerichtete Haltung, Gliedmaßen fest an den Körper gezogen. Auf Schmerzreize deutliche Reaktion. Pupillen eng, etwas verzogen, träge und unausgiebige LR. (hat Mo. gehabt!), r. weiter als links, Sehnenreflexe sehr lebhaft.

23. III. Wassermann im Blut +, ebenso im Liquor, der im Strahl abfließt. 38 Lymphocyten,  $3\frac{1}{3}$  Teilstriche Eiweiß, starke Opalescenz nach Nonne.

Während des ganzen Aufenthaltes in der Klinik vollständiger Stupor. Pat. lag mit leicht abgehobenem Kopf, der bei Druck gummiartig zurückschnellte, im Bett, sprach kein Wort, widerstrebte der Untersuchung und allen sonstigen Maßnahmen aufs heftigste. Die Nahrung mußte meistens gereicht werden, die Ausscheidungen wurden möglichst lange zurückgehalten, aber spontan entleert, wenn der Kranke zum Abort geführt wurde. Gesichtsausdruck starr, ohne jeden Affekt; doch wurde bei Anrede der Blick dem Arzt zugewendet. Beim Besuch der Angehörigen machte Pat. einmal anscheinend Versuche, zu sprechen, brachte aber kein Wort heraus, bei einem späteren beantwortete er leise und zögernd einige belanglose Fragen. Dabei war der sonst gleichgültige Gesichtsausdruck freudig verändert.

Die Pupillen erwiesen sich bei mehrfachen Untersuchungen als träge und unausgiebig reagierend. — Starke Gewichtszunahme.

Am 12. VIII. 1914 Verlegung in die Heil- und Pflegeanstalt Lüben i. Schles., wo der Kranke bis zum Tode in seinem Stupor verharrte, kein Wort sprach, ängstlich widerstrebte, die gereichten Speisen lange im Mund behielt, ohne zu schlucken. Somatisch fand sich Differenz der Sehnenreflexe, l. stärker als r., Fußclonus bds., Cyanose der Unterschenkel, verstrichene Nasolabialfalten, rüsselartiges Vorwölben der Lippen bei Beklopfen. Ende April 1916 hohes Fieber; bronchitische Geräusche über beiden Oberlappen, später Dämpfung und abgeschwächtes Atmen über dem r. Unterlappen. Nach allmählichem Kräfteverfall trat am 6. Juni 1916 der Tod ein. Sektion unterblieben.

Die Krankheit begann hier mit Beschwerden seitens des Magens, die sich ziemlich bald zu phantastischen hypochondrischen Vorstellungen verdichteten. Gleichzeitig entwickelte sich nach einem Stadium der Verwirrtheit und anschließendem Tobsuchtsanfall ein Zustand psychischer und motorischer Hemmung mit ängstlichen Wahnideen und zunehmender Abneigung gegen die Nahrungsaufnahme, bis schließlich ein vollkommener negativistischer Stupor fast drei Jahre hindurch ohne Unterbrechung das Bild beherrschte.

Die Akinese entwickelt sich bei dem Kranken deutlich aus der Hemmung heraus, die durch verlangsamte und quantitativ verminderte Reaktionen und Ausbleiben solcher bei wirklichen Denkleistungen, während mechanisch haftende Erinnerungsvorstellungen willig und richtig reproduziert wurden, charakteristisch gekennzeichnet ist. Der Mutazismus kann lediglich auf kompletter sprachlicher Hemmung beruhen. Die Nahrungsverweigerung sehen wir ganz allmählich aus der Appetitlosigkeit sich entwickeln; sie ist wohl, wie im Falle Schö., als triebartige Auflehnung gegen die Vergewaltigung des Ichbewußtseins anzusehen, vielleicht auch verstandesmäßige Reaktion auf die phantastischen, hypochondrischen Befürchtungen, die allerdings wahrscheinlicher als Parallelerscheinungen, nämlich als Erklärungsversuche für abnorme Organgefühle aufzufassen sind. In diesem Sinne möchte ich auch die Worte, das Essen habe keinen Zweck, weil innen alles kaput sei, verstehen.

Das negativistische Widerstreben, abgesehen von der Nahrungsverweigerung, könnte m. E. im Anfange auf Angstvorstellungen zu-

rückgeführt werden. Aus Äußerungen des Patienten (lebendig begraben werden!) und seinem ganzen Verhalten (Zurückweichen und Ängstlichwerden des sonst leeren Gesichtsausdruckes bei Annäherung) läßt sich auf solche mit Sicherheit schließen. Ein bis zur Akinese gehemmter Kranker wird gegenüber angstbetonten Erlebnissen kaum mehr eine andere Abwehr zustandebringen als negativistisches Anspannen. Noch gegen Ende der Krankheit wird eine ängstliche Komponente bei dem Widerstreben betont. Soweit sie in der Zwischenzeit zurücktrat, werden wir den Negativismus als in der gleichen Situation gewohnheitsmäßig erfolgende Wiederholung der ursprünglich psychologisch begründeten Reaktion begreifen können, also als automatischen Vorgang, wie wir ihn im alltäglichen gewohnheitsmäßigen Handeln fast ausschließlich erleben.

Die Fälle 7 bis 12 stimmen darin überein, daß ein mehr oder minder stark ausgesprochener Negativismus entweder ganz vorübergehend oder über längere Zeiträume hin das Krankheitsbild beherrscht. Außer bei Fall 11 fanden wir ihn überall mit einer Hypo- bzw. Akinese verbunden. Nur bei 2 Fällen (10 und 11) traten daneben auch hyperkinetische Symptome (Verbigeration und Stereotypie) in Erscheinung, spielten aber auch bei diesen eine ganz untergeordnete Rolle. Ihre Ursachen glaubten wir in leichten Assoziationslösungen bei gleichzeitigem Betätigungsdrang suchen zu dürfen, wie bei den Fällen der ersten Gruppe.

Die Akinese haben wir in den beiden Fällen mit ganz vorübergehendem Stupor als psychologische Reaktion auf Angstgefühle bzw. aus solchen hervorgegangene Vorstellungen aufgefaßt; in zwei anderen Fällen sahen wir sie deutlich aus Zuständen der Hemmung herauswachsen. Auch bei Fall 10 war ihre Entstehung auf dieser Grundlage wahrscheinlich.

Auch für den Negativismus mit seinen Teilerscheinungen haben wir psychologische Beweggründe aufzufinden gesucht und m. E. auch in den meisten Fällen gefunden; wo wir sie nicht mit Sicherheit nachweisen konnten, haben wir immerhin eine gewisse Berechtigung sie anzunehmen. Ausdrücklich betonten wir, daß wir nicht lediglich verstandesmäßige Erwägungen, sondern auch primitivere, mehr triebartige Reaktionen unter die psychologischen einbeziehen.

Als Motiv kam an erster Stelle wieder die Angst in Frage, sei es als unbestimmtes Angstgefühl oder auch in der Form ängstlicher Halluzinationen oder Vorstellungen (Vergiftungsfurcht, Furcht umgebracht zu werden, sterben zu müssen usw.), weiterhin Phoneme beschimpfen, vielleicht auch imperativen Inhalts. Beim 9., zum Teil auch beim 12. Falle, bei denen die Akinese aus der Hemmung herauswuchs, glaubten wir eine triebartige Auflehnung gegen die als Vergewaltigung

empfundene passive Überwindung der subjektiv wahrgenommenen Hemmung als Beweggrund für das Widerstreben annehmen zu sollen, für die wir Analoga in der Negationstendenz bei psychopathologischen Grenzzuständen und bei verminderter psychischer Leistungsfähigkeit Gesunder kennen.

Man wird mir vielleicht einwenden, daß ein durch Angst oder Eigensinn diktiertes Widerstreben etwas ganz anderes sei, als der katatone Negativismus. Ohne bestreiten zu wollen, daß jenes auch ganz anders aussehen kann, als dieser Negativismus, möchte ich entgegenen, daß bei unseren Fällen tatsächlich Bilder entstehen, die ein absolut katatones Gepräge haben, und daß wir in praxi nicht Zustände, die sich äußerlich gleichen, darum mit verschiedenen Namen belegen können, weil sie vielleicht eine verschiedene Genese haben.

Daß mit der Rückführung der negativistischen Symptome und zum Teil auch der Akinese auf psychologische Ursachen die Frage nach ihrer Entstehung nicht erschöpfend behandelt ist, wurde oben schon angedeutet; wir werden hinter jenen als Ursache erkannten Gefühlen, Vorstellungen und Sinnestäuschungen natürlich anatomische oder pathophysiologische cerebrale Prozesse suchen müssen. Aber der Negativismus und in den einschlägigen Fällen auch die Akinese wären dann nur mittelbare Folgen derselben.

Eine Sonderstellung gegenüber allen bisherigen nehmen die letzten beiden zu besprechenden Fälle ein.

**Fall 13.** Bernhard O., Aktenhefter, geb. 3. XI. 1886. Aufnahme am 13. V. 1919.

Gibt an, nachts Gestalten gesehen und sich mit ihnen unterhalten zu haben. Lues negiert. Es seien jetzt „verschiedene Sachen vorgekommen“. Erzählt ganz gleichgültig, man halte ihn für nicht ganz normal. Seine Erzählungen sind recht unklar. Kommt immer wieder darauf, daß da Heiratsgeschichten spielten. Es wurde telephonierte, daß er die Tochter des Ratssekretärs W. (seines Brotherrn) heiraten solle. Das ginge von seinen Wirtsleuten aus, würde in allen Bureaus verbreitet. Auch in der Klinik würde schon telephonierte, Herr W. würde angeläutet. Das höre er zwar nicht, aber es würde so verbreitet. Nennt sich lächelnd „der heilige Bernhard“.

Mageres Individuum. L. Ohr radicaloperiert. Pup. stark verzogen, LR. nur spurweise, CR. gut, Zunge zittert, hat Tendenz nach l. Leichte Hypotonie der Beine. PSR. r. +, l. nicht auslösbar. ASR. bds. —. Lagegefühl im l. Fuß unsicher. Romberg angedeutet. — Pat. verzieht dauernd Mund und Nase rüsselförmig, nach Art des Schnauzkrampfes. Dabei schwachsinniges leeres Lächeln.

17. V. Hält an seinen Wahnideen fest. Er habe einmal aus einem kathol. Blatt laut vorgelesen: „Der heilige Bernhard.“ Seine Wirtsleute hätten dann verbreitet, daß er das sei. Kommt immer wieder in verworrener Weise darauf zurück, daß sein Lebenslauf verbreitet, der Ratssekretär W. antelephonierte würde usw. In der Klinik würde telephonierte: „Dienstag entlassen werden, schwarzen Anzug anziehen.“ Es würde ein Festessen von Ärzten veranstaltet. „Alles solche Sachen kommen da vor.“

20. V. Blut serologisch +. Liquor: Druck erhöht, 69 Lymphocyten, 4 Teilstriche Eiweiß, starke Opalescenz nach Nonne, Wassermann +. — Äußert die gleichen



verworrenen Wahnideen wie bisher, dreht sich mit seinen Angaben fortwährend im Kreise, es würde verbreitet, telephonierte, das ganze Personal spreche über diese Sachen.

Örtlich gut orientiert, zeitlich annähernd. Aufmerksamkeitsfehler beim Rechnen. Merkfähigkeit etwas herabgesetzt. Schulkenntnisse gering. Sprache häsitiert; gibt Silben ungenau wieder, läßt auch welche aus. Schrift unbeholfen, unsauber, Buchstabenumstellungen und Auslassungen, Wortwiederholungen. — Demente Euphorie; lächelt blöde, zieht dauernd schnauzkrampfartige Grimassen, räuspert stereotyp.

30. V. Weiter euphorisch, spricht viel vor sich hin. Will die Tochter seines Brotherrn jetzt wirklich heiraten. Habe 5000 M. Jahreseinkommen (?).

10. VI. Liegt lächelnd im Bett, die Unterlippe über die Oberlippe geschoben, die Arme an den Körper gepreßt, Lider geschlossen; oder er spricht vor sich hin, gelegentlich in katatoner Weise Zahlenreihen hersagend, die Hand wie zum Schwur dabei erhoben. Wenn man ihn mit seinen Heiratsplänen neckt, wehrt er lachend ab, stößt Ref. mit der Hand von sich: „Ach gehen Sie.“

25. VI. Zeitweise ganz mutazistisch, unverändert in seiner starren Haltung. Beim Versuch passiver Bewegungen starker Negativismus. Auf Fragen antwortet er oft stereotyp: „Maria und Josef.“

10. VII. Der Negativismus tritt immer mehr in den Vordergrund. Kürzlich recht erregt, als man ihn aus seinem Stupor zu reißen versuchte, schlug um sich. Schlaf und Nahrungsaufnahme gut. Hält sich sauber.

17. VII. Angaben der Schwester und ihres Mannes: Familienanamnese o. B. Erste Entwicklung normal, Bettnässen. Schlechter Schüler. Stiller Junge gewesen. Lehrzeit als Buchbinder o. B. Später auf Wanderschaft. In allen Stellen nur kurze Zeit. Eine Zeitlang vollständig verbummelt, arbeitslos. Später Aktenhefter. Wohnte bei Ref., mußte zur Ordnung und Arbeit angehalten werden, war träge, unbeholfen, langsam. Toll hinter den Mädchen her, für die er das letzte Geld ausgab. Behauptete von allen, sie wollten ihn heiraten, wenn sie auch gar nicht daran dachten. Vor 12 Jahren nach häuslichem Streit Weinkrampf, Schaum vor dem Munde. Immer „komisch“ gewesen. — Später begann er wieder ein Bummelleben, leistete beruflich nichts. Schließlich Aktenhefter beim Magistrat Breslau geworden. — Vor 4—5 Jahren plötzlich total verändert, magerte ab, ging krumm wie ein alter Mann, räusperte fortwährend, schnitt Gesichter. Seit 3—4 Jahren undeutliche Sprache, auf Vorhaltungen besser.

Pat. äußerte jetzt seinen Angehörigen gegenüber Größenideen: habe 88000 M. von der Eisenbahndirektion bekommen, will ein Festessen für 20 000 M. veranstalten; sprach von einer Krone auf dem Schloß, man warte dort auf ihn. Er habe gemacht, daß die Gräber aufgetan würden und die ganzen katholischen schwarzen Gestalten herauskommen. Nennt sich wieder den heiligen Bernhard, müsse dauernd mit gefalteten Händen liegen. — Jedes 3. Wort bei ihm ist: „So siehst du aus.“ Auf Vorhalt deswegen sprach er nicht mehr.

18. VII. Auf Befragen nach dem Grunde seines Mutazismus und Widerstrebens: „Ich wollte die Gebote Gottes erfüllen.“ Auf weitere Fragen inkohärente, verworrene Antworten: Maria und Josef, Himmelfahrt usw. Geht auf die Fragen gar nicht ein, redet drauflos. Während er zuerst dement lächelt, wird er bei weiteren Explorationsversuchen ärgerlich, schließt die Augen, kreuzt die Hände unter dem Rücken, antwortet nicht mehr. — Abends erzählt er bei einer wissenschaftlichen Sitzung, vor der sein Negativismus demonstriert werden soll, ohne jede Hemmung seine anfänglichen paranoiden Erlebnisse.

25. VII. Liegt still im Bett, unterhält und beschäftigt sich nicht, folgt aber allen Vorgängen genau mit den Augen. Heut nacht wenig Schlaf, sprach dauernd

vor sich hin. Als Ref. bei der Morgenvisite sich eingehend mit einem anderen Pat. beschäftigt, verbigeriert er, unverwandt den Vorgang beobachtend: „So sehen Sie aus, so sehen Sie aus, so sehen sie alle aus usw.“ Als Ref. zu ihm tritt, verstummt er, antwortet nicht, preßt die Lider zu, kreuzt die Arme unter dem Rücken, stülpt die fest zusammengepreßten Lippen rüsselartig vor, widerstrebt heftig bei passiven Bewegungen, läßt sich an beiden Armen steif wie ein Stück Holz emporheben; sobald der Arzt den Rücken wendet, schlägt er die Augen auf, beobachtet, was weiter vorgeht. Ißt spontan, geht allein zum Abort.

In den folgenden Wochen stets das gleiche negativistische Verhalten, sobald der Arzt zu ihm tritt. Beim Versuch, seinen Stupor durch Wegziehen der Decke zu durchbrechen, sehr erregt, bekommt einen roten Kopf, schimpft: „Verfluchte Sache, keine Gerechtigkeit.“

Als ihm gelegentlich der Besuch der Schwester angekündigt wird, geht er zur Tür, bleibt davor stehen. Auf Befragen, wo er hin wolle, geht er zum Bett zurück. Als die Tür geöffnet wird, geht er wortlos hinaus.

Sehr eßgierig, hält Postpakete mit Eßwaren krampfhaft fest, ißt alles auf einmal auf, erbricht dann gelegentlich.

31. X. Hat gelegentlich einmal die Lippen bewegt, ohne einen Laut von sich zu geben, ein andermal ein paar Worte mit dem Pflegepersonal gewechselt. Sonst mutazistisch und reaktiv negativistisch wie bisher nur schließt er nicht mehr die Augen.

17. XII. Immer die gleiche statuenhaft-steife Rückenlage; ist aber jetzt zuweilen ganz zugänglich, antwortet laut einige Worte. Meist allerdings bequemt er sich nur zu einem teilweise unverständlichen Flüstern, dessen Inhalt sich fast stets auf das Essen bezieht. Verbigeriert dann: „Festessen 1. Klasse, Teller mit Kartoffeln“, ein andermal: „Auferstehung 6 Uhr pünktlich Teller mit Kartoffeln“, die Worte dabei rhythmisierend.

Der gleiche Zustand dauerte in den nächsten Monaten an. Nur Interesse für das Essen. Sehr guter Ernährungszustand.

Im Sommer 1920 wurde der Negativismus wieder stärker. Pat. wurde leicht gereizt, verbigerierte dann: „Verfluchte Sache“ oder „verfluchter Schweinhund“ und dgl. Im Juni stereotypes Spucken nach einer Hyoscininjektion; anschließend Drucklähmung des l. N. radialis, die einige Wochen dauerte. Allmählich trat eine Neigung hervor, mit angezogenen Beinen zu liegen, die zu Kontrakturen der Kniegelenke führte. Pat. magerte ab, zeigte Neigung zu Decubitus. Öfters mit Kot und Urin unsauber. — Blut- und Lumbalbefund (Juni 1920): Alle Reaktionen +.

3. X. 1920. Zunächst negativistisches Anspannen der Muskulatur wie früher; spricht nur mit Flüsterstimme, unverständlich. Auf Befragen nach seinen früheren Komplexen (Heirat, Festessen usw.) antwortet er schließlich laut und deutlich, dabei dement lächelnd. Sonst ist nichts herauszubringen. Hochgradig abgemagert, Lichtreaktion der Pupillen —, CR. nicht zu prüfen.

8. XI. 1920. Erbrechen, dann corticale Zuckungen im Mundfacialis bds., vorwiegend rechts. Blaß, etwas cyanotisch, kleiner, weicher Puls. Leichte Benommenheit. Kein Babinski; Fußsohlenreflexe r. —, l. +.

Im Laufe einiger Tage erholte sich Pat. von dem Anfall, verfiel aber in den folgenden Wochen zusehends, magerte zum Skelett ab; die Kontrakturen in den Beinen wurden immer stärker, es bildeten sich umfangreiche Druckgeschwüre an allen vorspringenden Körperteilen. Psychisch war er gar nicht mehr ansprechbar, brachte kein verständliches Wort mehr heraus, schimpfte aber oft verbigerierend in unverständlichen Silben und Worten. Gesicht schlaff, Ausdruck vollkommen leer; dabei auffallend lebhaft Blickbewegungen. Am 7. I. 1921 erfolgte der Tod.

Hirnsektion: Dura nicht mit dem Schädeldach verwachsen, Innenfläche glatt und spiegelnd. Liquor externus vermehrt. Deutliche Trübung der weichen Hirnhaut über der ganzen Convexität mit Ausnahme des Stirnpols und des Occipitallappens. Auch auf der oberen Fläche des Kleinhirns sind vereinzelte getrübte Bezirke sichtbar. Basis frei von solchen. Sulci namentlich in der Zentralregion bds. etwas klaffend, Windungen entsprechend verschmälert. In der Gegend des Brocaschen Zentrums und an entsprechender Stelle der rechten Hemisphäre je eine erbsengroße Vertiefung in der Hirnoberfläche, die mit Flüssigkeit angefüllt ist. Gefäßwände zart. Hirnventrikel stark erweitert, keine deutliche Granulierung des Ependyms.

Nach einer anfänglichen verworren-paranoiden Phase mit optischen und akustischen Halluzinationen bildete sich bei dem Kranken unter unseren Augen allmählich ein negativistischer Stupor aus, der, abgesehen von einzelnen ganz kurzen Unterbrechungen länger als ein Jahr hindurch im wesentlichen sich gleichblieb. Vor und während des Stupors wurde an katatonen Symptomen beobachtet: Schnauzkrampf, stereotypen Räuspern und Spucken, Mutazismus, stereotype Körperhaltungen, Wiederholung sinnloser Worte, Verbigeration und negativistische Muskelspannungen. Bei der allmählichen Entwicklung der Negations-tendenz war die psychologische Genese ganz unverkennbar, ebenso gelegentlich beim Übergang eines freieren Intervalls in den Stupor; denn der Kranke machte, bevor er sich negativistisch abspernte, halb scherzhaft, halb ernstgemeinte Abwehrbewegungen, wenn seine Komplexe angeschnitten wurden, und während jenes Intervalls wurde er durch die Fragestellung ärgerlich, um sich schließlich weiteren Fragen durch Rückkehr in seinen Stupor zu entziehen. Ich möchte also mit Bleuler<sup>4)</sup> „das autistische Zurückziehen des Patienten auf seine Phantasien, demgegenüber jede Beeinflussung von außen zur unerträglichen Störung wird“, und vielleicht die Absicht, eine „Lebenswunde“ (unerfüllte Heiratswünsche?) vor Berührung zu schützen, als ursprüngliche Ursache des Negativismus ansehen. Später, als die Komplexe verblaßt zu sein schienen, dürfte die durch die früheren Neckereien einmal hervorgerufene feindliche Einstellung gegen den Arzt für das Verhalten des O. bestimmend gewesen sein. Dieses war also zum nicht geringen Teile ein Kunstprodukt. Der Mutazismus ist nur eine Teilerscheinung des Negativismus.

Die Neigung zur Einnahme der eigentümlichen statuenhaften Haltung scheint sich mir aus den religiösen Wahnideen des Kranken zu erklären. Er identifizierte sich mit dem heiligen Bernhard (B. war sein eigener Vorname, also Beziehungs- und Größenwahnidee!), erzählte seinen Angehörigen, daß er dauernd mit gefalteten Händen liegen müsse, und sagte zu Ref., er wolle die Gebote Gottes erfüllen. Offenbar hatte er sich so sehr in diese Wahnidee hineingesponnen, daß er auch für sein Handeln die Konsequenzen daraus zog, indem er die

Haltung nachahmte, in der er den Heiligen dargestellt gesehen haben mag. Wie weit ihn dazu auch Phoneme bestimmt haben mögen, kann offen gelassen werden.

Schwierigkeiten macht uns vorerst die Erklärung der stereotyp und später oft verbigeratorisch vorgebrachten sinnlosen Worte und Sätze. Zwar sehen wir auch hier ein Perseverieren gewisser Gedanken- und Wortverbindungen einerseits und zeitweiligem Rededrang andererseits dem ersten Auftreten der Verbigeration voraufgehen, so daß wir an der Auffassung der letzteren als Resultante aus jenen beiden Erscheinungen festhalten können, aber die Ursachen der Perseverationsneigung sind offenbar andere, als bei den Fällen der ersten Gruppe, denn wir finden sie schon in dem anfänglichen paranoiden Stadium angedeutet, als zwar unklar gedachte, verworrene Vorstellungen produziert werden, aber von eigentlichen Assoziationslösungen doch noch keine Rede sein kann. Nicht auf solchen beruht also die Wiederkehr einzelner Worte und Sätze („verbreiten, telefonieren“ usw.), sondern, wie ich glauben möchte, auf der Überwertigkeit der damals herrschenden und in ihnen zum Ausdruck kommenden Komplexe, die ihnen fremde Vorstellungen möglichst aus dem psychischen Blickfelde fernhält. Der erste (Heirats-) Komplex könnte gut aus Selbstüberschätzung und gesteigerter Erotik auf paralytischem Boden erwachsen sein, wenn nicht die objektive Anamnese ergäbe, daß er schon lange vor Ausbruch der Paralyse vorhanden war (alle Mädchen wollten ihn heiraten!). Der religiöse Beziehungs- und Größenwahn aber ist von vornherein etwas für eine Paralyse durchaus Ungewöhnliches; dagegen ist uns solch vermeintliches Prophetentum bei Schizophrenen ganz geläufig.

Später ist der Heiratskomplex verblaßt; an seiner Stelle erhält neben religiösen Vorstellungen die enorm gesteigerte Eßlust dominierenden Charakter im Seelenleben des Kranken. In seinen Äußerungen kommt das durch Wiederholung von Freudenkundgebungen über das Essen deutlich zum Ausdruck. Dabei erleben wir wieder etwas, das wir eigentlich nur von der Schizophrenie kennen und als „Zerfall der Persönlichkeit“ bezeichnen, daß nämlich so heterogene Dinge wie religiöse Gedanken und das Interesse an der Nahrungsaufnahme im gleichen Satze nebeneinander vorgebracht werden („Auferstehung 6 Uhr pünktlich, Teller mit Kartoffeln“).

Die oft, zum Teil verbigeratorisch, wiederholten Worte „So sehen Sie aus“ sind eine in den letzten Jahren auch von vielen Gesunden im Volke gehörte und oft wiederkehrende dumme Redensart. Der offenbar von Haus aus schwachsinnige Kranke mag vielleicht ihre häufige Anwendung besonders geistreich gefunden haben.

Den schizophrenen Charakter des Vorbeiredens hat auch die gelegentlich hervortretende „Inkohärenz“, die grundverschieden ist

von der gleichbenannten Erscheinung bei den Fällen 4 und 5. Während sie dort, aus manisch gefärbten Erregungszuständen wahrscheinlich auf der Basis akuter hirnpathologischer Prozesse paralytischen Ursprungs sich entwickelnd, wohl durch unwillkürliche Störungen der Assoziationstätigkeit zustande kommt, hat man hier schon während der Störung durchaus den Eindruck, daß der vollkommen besonnene Kranke auch anders antworten könnte, also willkürlich gewisse Wege für den Vorstellungsablauf versperrt, und noch am gleichen Abend liefert er den Beweis, daß das wirklich der Fall ist, indem er frei von jeder Sperrung über seine paranoiden Erlebnisse während des Initialstadiums berichtet.

Der bei O. beobachteten Form der Inkohärenz äußerlich sehr ähnlich, aber genetisch von ihr verschieden ist das Symptom auch im Falle 6, wo es im Anschluß an das paraphasische Verbigerieren beobachtet wurde und möglicherweise das Bewußtsein noch getrübt war, so daß ein Einfluß des Willens auf den Ablauf der Assoziationen wohl nicht in Frage kommt.

Als Motiv könnte man hinter der willkürlichen Absperrung gewisser Assoziationsbahnen wieder die Absicht vermuten, gefühlsbetonte Komplexe vor Berührung zu schützen. Es muß aber zugegeben werden, daß diese Deutung nicht restlos befriedigt, da sie ungeklärt läßt, warum zu diesem Zwecke einmal das Vorbeireden, ein andermal die negativistische Absperrung gewählt wird, die wegen ihrer Analoga im normalen Seelenleben weit eher verständlich erscheint, als die erstgenannte Reaktionsform, die immer den Charakter des Bizarren, Manirierten behalten muß, wenn sie nicht dem ausdrücklichen Willen, geisteskrank zu scheinen, zuzuschreiben ist.

Daß beim Vorbeireden die Glieder anderer Komplexe mehr Aussicht haben, an die Oberfläche zu kommen, als andere Vorstellungsinhalte, erscheint beinahe selbstverständlich. Ihr Perseverieren wäre also durch die „Assoziationsstörung“ mitbedingt, die letzte Ursache würde aber nicht in dieser, die selbst etwas Sekundäres ist, zu suchen sein, sondern in dem Vorhandensein von Komplexen.

Wir haben neben den im engeren Sinne katatonen Zügen bereits eine ganze Reihe von solchen hervorgehoben, die als pathognostisch für die Krankheit Schizophrenie gelten, und wir finden deren noch mehr in Gestalt von allerlei Manieren, z. B. den oft beobachteten Schnauzkrampf, das stereotype Räuspern und Spucken und das Antworten in Flüsterstimme trotz Fehlens einer Hemmung. Das ganze Krankheitsbild hat eigentlich einen durchaus schizophrenen, nicht bloß katatonen Charakter, und die allerdings unverkennbaren paralytischen Defekterscheinungen spielen daneben eine recht bescheidene Rolle. Dazu kommt, daß die objektive Anamnese die Vermutung des Bestehens

einer alten Dementia praecox sehr nahelegt, die anscheinend auf angeborene Debität sich aufgepfropft hatte.

Aus den angeführten Gründen halte ich es für möglich, daß hier zwei Krankheitsprozesse nebeneinander bestanden haben, daß eine Kombination von Schizophrenie und Paralyse vorliegt. Ob erst die letztere nötig war, um bei der bis dahin latenten Schizophrenie einen katatonischen Anfall auszulösen, oder ob nur ein zufälliges Zusammenreffen vorliegt, kann natürlich nicht entschieden werden.

Fall 14. Marie Scho., Kaufmannswitwe, geb. 17. VIII. 1885. Am 20. I. 1919 in die städt. Heilanstalt für Nerven- und Gemütskranke in Breslau aufgenommen. Angaben der Schwester: Seit der Kindheit Kropf. Öfters Herzklopfen. Als Kind Masern, Scharlach, Skrofulose. Seit 1911 verheiratet; Ehemann fiel 1915. Seit  $3\frac{1}{4}$  Jahren Beziehungen zu einem Herrn. Als das Verlöbniß auseinanderging, sehr aufgeregt. Ging dann in Stellung. Dort vor 3 Tagen plötzlich Tobsuchtsanfall, sprach verwirrt, beschimpfte und bedrohte die Hausbewohner. Schrieb in der nächsten Nacht sehr viel. Tags darauf Aufnahme in ein Provinz.-Krankenhaus. Auf dem Bahntransport erneuter schwerer Erregungszustand. — Vater Trinker. 2 Schwestern in Provinzialanstalten, waren vorher hier.

Nach den Krankengeschichten beides Schizophrenien!

Bei der Aufnahme (1 Uhr nachts) schwerste Erregung. Rededrang, ideenflüchtig, ablenkbar. Erhebliche Bewegungsunruhe, gewalttätig, sträubt sich aus Leibeskräften, schreit, protestiert gegen Aufnahme. Ist heiser vom Schreien. Wenig produktiv, haftet an Äußerlichkeiten. Mißdeutet wohl auch: man wolle sie ins Wasser werfen. Auf Hyoscin guter Schlaf.

Morgens wieder schwer erregt, drängt aus dem Bett, schlägt gegen die Türen. Gewalttätig. Isolierung.

Mittags weniger gewalttätig, aber erheblicher Rededrang; berichtet ziemlich zusammenhanglos über Reminiscenzen. Über ihre Person und zeitlich scheint sie annähernd orientiert. Erzählt ohne Anregung von ihren Lebensschicksalen. Bei Erwähnung ihres gelösten Verlöbnisses plötzlicher lauter Gefühlsausbruch, der bald vorübergeht. Stößt die Worte hastig hervor, geht auf Zwischenfragen nicht ein. Mißtrauisch und ablehnend, weicht vor Berührungen zurück, versteckt ihre Hände hinter dem Rücken, als der Arzt ihr die seine reicht, blickt ihn nicht an. Neigt zu Impulsivitäten, springt plötzlich auf, setzt sich wieder. Halluzinationen nach ihrem Verhalten wahrscheinlich; keine Auskunft darüber. Horcht auf, wenn jemand draußen vorbeigeht. Nachm. spricht sie fast gar nicht mehr, weist die Nahrung zurück.

Somatisch: Abgemagert. Narben ausgeräumter Halsdrüsen rechts. Genauere Untersuchung unmöglich, sträubt sich, kneift die Augen zu. Pupillen weit. Frequenter Puls, weiche Struma. Reflexe o. B. Hat Menses.

22. I. Antwortet nicht, spricht spontan sehr wenig. Unfreier, ablehnender Gesichtsausdruck. Beim Versuch passiver Bewegungen ausgesprochener Negativismus. Viel stereotype, z. T. rhythmische Bewegungen, gezwungene Attitüden, in denen sie lange verharret. Schlechte Nahrungsaufnahme. Neigung zu Überfällen auf die Pflegerinnen, läuft stundenlang im Kreise. — Mißdeutungen und Sinnestäuschungen wahrscheinlich. Mißt den Arzt mit mißtrauischen Blicken, dreht ihm den Rücken.

27. I. Ist sehr unregelmäßig. Nur hin und wieder einige ziemlich zusammenhanglose Äußerungen, die von Mißdeutungen sprechen; es gehe hier nicht mit rechten Dingen zu. Für Ref. ganz unzugänglich; abwehrende Handbewegungen,

wenn er sie anspricht. Ziellose Bewegungsunruhe wechselt mit Zuständen der Hemmung, in denen sie mit geschlossenen Augen daliegt, die Decke halb über das Gesicht gezogen.

6. II. Jetzt meist in Hemmung. Ist besser. Weicht zurück und wehrt energisch ab, wenn Ref. ihre Hand ergreifen will, spricht nicht zu ihm, weist ihm die Tür. Gegen das Pflegepersonal etwas zugänglicher. — Spricht nie über ihre psychotischen Erlebnisse. — An manchen Tagen pseudospontane Arm- und Beinbewegungen; liegt mit aufwärts gestreckten Armen da, verdreht die Hände in ganz eigenartiger Weise. Hin und wieder Grimassieren. Mißdeutet sicher, nennt Ref. Spion; er solle machen, daß er fortkomme.

15. II. Beim Versuch, die Isolierung aufzuheben, wieder schwere ausgesprochen motorische Erregung, unsinniges Herausdrängen. Dabei völlig mutazistisch. Im Bade nicht zu halten. Nahrungsaufnahme genügend.

24. II. Im wesentlichen sich gleichbleibend. Scheint innerlich abgelenkt, nickt manchmal auf Befragen nach Stimmen mit dem Kopf. Bei jeder Annäherung negativistisches Sträuben und Abwehren.

23. IV. Ruhiger, sonst im wesentlichen unverändert. Nicht mehr isoliert. Nimmt keine Notiz von der Umgebung, beschäftigt sich nicht. Indifferente Stimmungslage. Gute Nahrungsaufnahme. — Auch für Ref. etwas zugänglicher, spricht einige Worte. Gibt Phoneme durch Kopfnicken zu. — Gut orientiert.

7. V. Ruhig, etwas maniert, nimmt fast keine Notiz von der Umgebung. Macht jetzt zutreffende Angaben zur Vorgeschichte. Immer schwächlich. 2 Fehlgeburten, keine Kinder; Ehemann war angeblich geschlechtskrank. Pat. konnte sich mit ihrem 2. Verlobten nicht vertragen; trotzdem ging ihr die Trennung (Oktober 1918) sehr nahe. An ihre Erregungszustände nur unklare Erinnerung. — Spricht sich gut, aber ohne tieferes Interesse über ihr Vorleben aus; über ihre Psychose ist fast nichts herauszubekommen. Gibt nur zu, Phoneme gehört zu haben; die Stimmen waren im Zimmer, sie hörte Singen. Oft nicht sprechen können, durfte es nicht, konnte auch den Mund nicht aufmachen. Gibt in gleichgültigem Tone zu, daß sie geisteskrank gewesen. Motorisch jetzt ganz frei; Stimmung leicht gedrückt. Bestreitet jetzt Phoneme. Merkfähigkeit intakt, keine größeren Intelligenzdefekte, geht auf genauere Prüfung nicht ein. — Etwas unbestimmte Ausdrucksweise bei der Exploration; immer noch etwas mißtrauisch, bes. gegen Ref. Es sei alles so anders jetzt, sie wisse nicht, was sie davon halten solle. Weicht den Fragen aus.

Bei genauer körperlicher Untersuchung reflektorische Pupillenstarre, Sprache bei schwierigen Testworten leicht häsitierend.

10. V. Lumbalbefund: 4 Zellen im cmm, Nonne verdächtig, Blutbeimengung. WaR. in Blut und Liquor +.

20. V. Oft gehemmt und abweisend, große Stumpfheit. Heut unsinnige Größenideen: sie sei die Kaiserin Augusta, Gemahlin Wilhelms III.; sei aber nicht getraut, das solle wohl verhindert werden.

1. VI. Geht auf die Größenideen nicht mehr ein, lacht darüber.

21. VI. Bisher unverändert; vorübergehend einmal Kopfschmerzen mit leichter Temperatursteigerung ohne erkennbare Ursache. Heut wieder plötzlich erregt, singt, läuft herum. legt sich zu andern Pat. ins Bett. Dauerbad.

24. VI. Wechsel zwischen völliger Apathie und plötzlicher sinnloser Erregung mit lautem Schreien und katatonen Bewegungen. Schrie in den höchsten Tönen, abgehackt, mit einförmigen Tonfall: „Gold und Gift, alles nur für einen — Bienek — Hermann — Husten und dann Herzen — Schmerzen — wir haben ja so Schmerzen gehabt und die Mieke muß arbeiten, und wir müssen ruhen, und wir müssen huren — und für sich muß man arbeiten — und die Mieke spuckt.“ Liegt dabei

zeitweise völlig ruhig im Bade, springt plötzlich auf, spuckt, läuft im Tanzschritt, Worte und Bewegungen rhythmisierend, verbigert in immer schnellerem Tempo: „Mieze, nur für uns habt ihr gearbeitet, wir sind ja ganz frech in dem Hause — überall Feuer. Mieze, Mieze, nur für mich, nur für mich mußt du das machen. Marta, Marta, Mirra, Mirra, Myrrhentinktur. Wir sind ja Huren, Huren. Wir wissen — wissen, wissen — Mieze — Mieze — nur für mich, — Mieze. Mieze, du mußt spucken usw.“

30. VI. Heut wieder ruhiger, lacht und weint dazwischen, äußert Vergiftungs-ideen; abstiniert zuweilen.

9. VII. Weiterhin, unvermittelter Wechsel zwischen Hemmung und schwerer motorischer Erregung. Begann gestern ganz plötzlich zu singen; dabei rhythmische, schlagende Armbewegungen und Beugungen des Oberkörpers nach beiden Seiten. Gewalttätig.

3. VIII. Auch in den letzten Wochen Wechsel zwischen ablehnendem Verhalten mit Mutazismus und plötzlichen Erregungen oder impulsiven Handlungen. — Schreibt heute einen Brief ohne gröbere Schriftstörung, mit der häufig wiederholten Bitte um Entlassung, zeigt sich darin bis auf das Jahr orientiert (1918!); einzelne Auslassungen im Satz.

24. VIII. Äußert heut, sie habe gehört, daß sie Entenbraten und Torte bekommen solle, behauptet zuweilen, sie höre ihre Angehörigen vor der Tür.

24. IX. Meist unzugänglich, abweisend, gelegentlich reizbar, schlägt, wirft Gegenstände usw. Stereotype Bitte um Entlassung ohne lebhafteren Affekt.

10. XII. Fast dauernd gehemmt, mutazistisch, ablehnend, liegt mit geschlossenen Augen da; vereinzelt nachts störend durch lautes monotones Singen, öfters impulsives Fortdrängen oder unvermutete Gewalttätigkeiten.

5. I. 1920. Keine weitere Veränderung. Bei passiven Maßnahmen widerstrebt Pat. entweder oder läßt alles ohne Widerstand geschehen. — Als Ref. ihr einen Brief ihrer Angehörigen gibt, nimmt sie davon anscheinend gar keine Notiz, ergreift ihn aber sofort, als der Arzt das Zimmer verlassen hat, liest ihn mit Interesse, fällt dann sofort wieder in die alte gezwungene Haltung mit geschlossenen Augen zurück. Nahrungsaufnahme gut.

4. II. Mutazistisch, hypokinetisch, dabei nicht ohne Interesse, liest anscheinend in Büchern; stets sauber.

5. III. Ist langsam freier geworden, drängt nicht mehr fort. Spricht jetzt öfter spontan, antwortet aber meist erst auf wiederholte Fragen. Über Personalien richtige Auskunft; über ihre Psychose, die Motive ihres sinnlosen Fortdrängens usw. ist nichts zu erfahren, da Pat. auf entsprechende Fragen schweigt. — Nimmt wenig Notiz von der Umgebung, liest oder sieht aus dem Fenster. Gesichtsausdruck noch immer etwas unfrei, geringe Mimik. Schlaf und Nahrungsaufnahme gut.

31. III. Unter Temperatursteigerung abends leicht benommen. Keine Herderscheinungen. Nachts einige Durchfälle.

In der Folgezeit wieder ganz verworren, Fortdrängen, Umherlaufen; nimmt anderen Kranken die Decken weg. Weinerlich; lautes Jammern, wenn man sich mit ihr beschäftigt. Neigung zum Schmieren.

Als ich im Herbst 1920 die Kranke sah, war sie gehemmt, wortkarg, initiativlos, verhielt sich sonst aber ganz geordnet; widerstrebte körperl. Untersuchung.

Eine wesentliche Änderung ist seitdem meines Wissens nicht eingetreten.

Die psychische Erkrankung begann hier plötzlich mit einem schweren Erregungszustand vorwiegend manischer Färbung, in dem aber bald eine gewisse negativistische Tendenz in Gestalt von mißtrauischem und ablehnendem Wesen zutage trat. Bereits am 6. Krankheitstage bot die



Kranke ein ausgesprochen katatonen Zustandsbild dar mit Mutazismus, negativistischem Widerstreben und zwischendurch stereotypen, zum Teil rhythmischen Bewegungen und gezwungenen Attitüden. In der Folgezeit wechselten motorische Erregungszustände mit Verbigeration und rhythmischen Bewegungen bei starker Neigung zu Impulsivitäten und Gewalttätigkeit ab mit Zuständen der Hemmung oder des ausgesprochenen negativistischen Stupors.

Für die negativistische Tendenz mit all ihren Teilerscheinungen (Widerstreben, Abwehren, Mutazismus und Nahrungsverweigerung) können wir auch hier unschwer psychologische Motive auffinden. Obwohl die Kranke sich über irgendwelche Komplexe niemals aussprach und nur zuweilen zugab, Stimmen gehört zu haben, ließ ihr ganzes Verhalten doch nicht den geringsten Zweifel darüber, daß sie unter dem Einfluß wahnhafter Auffassungen und halluzinatorischer Erlebnisse stand und ihrer Umgebung, namentlich dem Arzt, feindliche Absichten zutraute (Spion, Vergiftungsideen!). Auch eine „Lebenswunde“ finden wir in der Vorgeschichte. Daß die Kranke unter solchen Voraussetzungen sich autistisch abspernte, gegen Berührungen wehrte, zeitweise abstinierte, ist auch für ein normales Denken durchaus verständlich. Besonders deutlich war dieser Autismus übrigens zu einem Zeitpunkt, als sie freier erschien: über affektiv gleichgültige Dinge gab sie Auskunft, bei Fragen nach psychotischen Vorgängen schwieg sie sofort.

Als Beweis für die psychologische Entstehung des Negativismus erscheint mir auch der Umstand, daß die Kranke für das Pflegepersonal zugänglicher war, als für den Arzt; eine solche Auswahl kann nur in psychischen Vorgängen ihren Grund haben.

Ob wir ihre gelegentlichen Äußerungen: sie habe nicht sprechen können, es nicht gedurft, auch den Mund nicht aufmachen können, als sekundären Erklärungsversuch für den Mutazismus oder als Beweis für die ursächliche Mitwirkung imperativer bzw. verbotender Phoneme und abnorme Orgengefühle auffassen wollen, ist gegenüber der Tatsache der psychischen Entstehung der in Frage stehenden Symptome unerheblich.

Den Iterativerscheinungen geht ein Bewegungs- und Rededrang voraus, dessen Äußerungen ausdrücklich als „ziemlich zusammenhanglos“ bezeichnet werden, so daß wir, wie in den oben besprochenen Fällen, für die Perseverationsneigung die Inkohärenz verantwortlich machen könnten, deren Entstehung hier auf dem Boden akuter paralytischer Hirnprozesse möglich wäre. In einem schweren motorischen Erregungszustand mit sprachlicher Inkohärenz kommt es auch zu verbigeratorischer Wortwiederholung. Ungewöhnlich für eine Paralyse und mit unseren Erfahrungen bei der Schizophrenie weit mehr übereinstimmend ist aber der häufige ganz unvermittelte Wechsel zwischen

Akinese und schwerster motorischer Erregung, die Neigung zu Impulsivitäten und plötzlichen brutalen Angriffen aus dem Stupor heraus. Wir gewinnen dabei den bestimmten Eindruck, daß diese impulsiven Handlungen nicht rein „motorisch“ zustandekommen, sondern vielmehr von psychologisch zwar unverständlichen, aber doch mehr minder willkürlichen Antrieben diktiert sind, deren Ursachen wir in psychotischen Vorgängen suchen müßten. Besonders deutlich ist das, als die Kranke von einem ihr übergebenen Briefe ihrer Angehörigen zunächst keine Notiz nimmt, nach Weggang des Arztes ihn aber sofort mit Interesse liest, um dann ebenso rasch wieder in ihren Stupor zu versinken.

Die letzterwähnten Züge geben auch hier dem ganzen Krankheitsbild ein mehr schizophrenes Gepräge, während die eigentlich paralytischen psychischen Störungen fast als nebensächlich erscheinen. Berücksichtigen wir nun noch die Tatsache, daß zwei Schwestern der Kranken an sicheren Schizophrenien leiden, so liegt der Gedanke wieder sehr nahe, daß wir auch hier eine Kombination von Dementia praecox und Paralyse vor uns haben, wobei die letztere die bisher latente Schizophrenie zum Ausbruch gebracht haben könnte.

Von den Fällen der 1. und 3. Gruppe unterscheiden sich die beiden soeben besprochenen dadurch, daß bei ihnen akinetische und hyperkinetische katatone Erscheinungen abwechseln bzw. sich überlagern, von Fall 6 aber insofern, als den katatonen Symptomen kein paralytischer Insult vorangeht und auch keine Bewußtseinstörung festgestellt wurde. Für das negativistische Verhalten glaubten wir bei beiden Kranken wieder psychologische Gründe verantwortlich machen zu können, insbesondere ein autistisches Sichzurückziehen auf Komplexe, eine Lebenswunde oder eine aus wahnhaften Mißdeutungen, Phonemen oder äußeren Einwirkungen erwachsene feindliche Einstellung gegenüber der Umgebung, die, einmal konzipiert, zum Teil nach Fortfall ihrer Ursachen gewohnheitsmäßig festgehalten wurde. Als Wurzel der den Iterativerscheinungen zugrunde liegenden gesteigerten Perseverationsneigung erwiesen sich Störungen des Assoziationsmechanismus nur im letzten Falle, während wir sie bei Bernhard O. in der Überwertigkeit seiner Komplexe bzw. anderer Vorstellungen zu finden meinten.

Schon das Vorhandensein solcher Komplexe insbesondere religiösen Inhalts, vor allem aber die Verknüpfung heterogenster Vorstellungen in einem Satze, das Vorbeireden, das willkürlich entstanden und zugleich bizarr und maniert anmutete, endlich die mannigfachen Manieren und Absonderlichkeiten bei dem Patienten O., bei Marie Scho. der unvermittelte und ebenfalls willkürlich erscheinende Wechsel zwischen

Stupor und schwerster motorischer Erregung, ihre Neigung zu Impulsivitäten aus starrer Akinese heraus, schienen uns in Verbindung mit den anamnestischen Daten beider Kranker auf die Möglichkeit hinzudeuten, daß an der eigentümlichen Färbung der beiden Krankheitsbilder eine bisher latente Schizophrenie neben der Paralyse mitgewirkt hat, deren einziger Zusammenhang vielleicht nur in einer Auslösung des katonischen Anfalls durch den einsetzenden paralytischen Zerfall besteht.

Wenn wir die Ergebnisse unserer Untersuchungen nunmehr zusammenfassen, so fällt uns zunächst auf, daß die verschiedenartigen katatonen Symptome hinsichtlich ihres Vorkommens bei der Paralyse offenbar auch an ganz verschiedene Vorbedingungen geknüpft sind. Wenn wir vorerst von den Fällen 6, 13 und 14 und jener bei 6 mitbesprochenen Episode des ersten Falles absehen, so fanden wir, daß die hyperkinetischen Symptome besonders die Endzustände bevorzugen, während die akinetischen einschließlich des Negativismus zum Teil schon sehr frühzeitig und in allen Stadien auftreten. Der Grund dafür scheint mir in der unterschiedlichen Genese der beiden gegensätzlichen Symptomenkomplexe zu liegen. Die Stereotypien in Wort und Bewegung und die Echoerscheinungen führten wir oben auf ein Zusammenwirken von erhöhter motorischer Bereitschaft und Steigerung der „physiologischen Perseverationstendenz“ zurück, die Ursachen der letzteren aber glaubten wir in endgültigen oder temporären Assoziationslösungen infolge hirnpathologischer Prozesse gefunden zu haben, die naturgemäß in Endzuständen am leichtesten auftreten; die Akinese dagegen faßten wir teils als psychische Reaktion auf Angstgefühle und evtl. daraus erwachsene Vorstellungen, teils als stärksten Grad einer auch zu anderer Zeit nachweisbaren Hemmung auf, die ebenso wie die Angst kein bestimmtes Krankheitsstadium bevorzugt.

Mit der Akinese oft kombiniert, aber keineswegs von ihr abhängig, sondern andeutungsweise fast in allen Fällen vorhanden war ein mehr oder weniger starker Negativismus. Da wir psychische Motive für denselben überall entweder nachweisen oder mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit vermuten konnten, so wird uns sein häufiges Vorkommen nicht in Erstaunen setzen. Vorbedingung dafür scheint mir nur zu sein, daß Gefühle, Vorstellungen oder Halluzinationen vorhanden sind, die ängstliche, mißtrauische oder direkt feindliche Einstellung oder autistische Absperrung gegen die Umgebung hervorzurufen geeignet sind.

In einigen Fällen sahen wir Verbigeration und Stereotypien, zuweilen auch Echoerscheinungen, außerhalb der Endzustände, zum Teil mit negativistischen Zügen und Akinese abwechselnd, zum Teil auch gleichzeitig mit ihnen. Im Fall 6 und der erwähnten Episode des ersten Falles war ihr Auftreten ganz offenbar abhängig von paralytischen In-

sulten und ihren Folgezuständen, die grob organisch den Ablauf der Assoziationen störten und durch diese „Ausschaltung höherer Leistungen“ die physiologische Perseverationstendenz erhöhten Einfluß gewinnen ließen. Auch im letzten Falle waren „zusammenhangslose“ Äußerungen und während eines schweren motorischen Erregungszustandes inkohärenter Rededrang den Iterativerscheinungen vorangegangen. Bei Bernhard O. dagegen wurde, wenn auch noch nicht eigentliches Verbigerieren, so doch ein Perseverieren schon vor dem inkohärenten Vorbeireden beobachtet, welches letzteres uns obendrein auf anderer Basis entstanden schien, als auf der des paralytischen Prozesses. Wir mußten daher hier nach anderen Ursachen für die Perseverationsneigung suchen und glauben, sie in der Überwertigkeit gewisser Komplexe gefunden zu haben.

Gerade diese Komplexe erregten nun wegen ihres Inhaltes zum Teil starke Zweifel bezüglich ihrer paralytischen Entstehung; dazu traten eine Reihe anderer Symptome (s. o.), die uns bei Paralytikern sonst unbekannt, bei Schizophrenen aber geläufig sind\*). Auch bei Marie Scho. fielen uns Züge auf, die lediglich durch psychotische, aber nicht durch die Paralyse zu erklärende Vorgänge bedingt zu sein schienen. Wir entschlossen uns deshalb, besonders unter dem Einfluß der anamnestischen Daten, für diese beiden Fälle die Möglichkeit einer Mitwirkung schizophrener Krankheitsprozesse beim Zustandekommen der nicht bloß im engeren Sinne katatonen Zustandsbilder zuzugestehen.

In den ersten 12 Fällen sahen wir, abgesehen von dem paralytischen Dämmerzustand bei dem Kranken Hans U., katatone Züge nur in Form des mehr oder minder ausgeprägten negativistischen Stupors das Krankheitsbild vorübergehend oder längere Zeit beherrschen, während Iterativerscheinungen nur eine symptomatische Rolle spielten. Da wir die ursächlichen Momente der letzteren und auch der Akinese, soweit sie durch Hemmungszustände dargestellt wurden, ohne Zwang auf paralytische Hirnvorgänge beziehen konnten und auch die nach unserer Überzeugung psychischen Motive der negativistischen Symptome und der Akinese bei Fall 7 und 8 zu unseren sonstigen Erfahrungen bei der Paralyse gut stimmen, sehen wir kein Bedürfnis, für das Auftreten der erwähnten katatonen Symptome bei den genannten Fällen [auch wenn sie sich „ausgesprochen und in der Mehrzahl“ zeigen (Bleuler), wie z. B. bei Adolf Ka.] eine Kombination mit Schizophrenie verantwortlich zu machen oder etwa gar die Paralyse auszuschließen.

Echte *Flexibilitas cerea* sahen wir in keinem unserer Fälle, *Pseudoflexibilitas* nur bei Elfriede W. Da wir in diesem Falle autosuggestive Einflüsse für die Erklärung der Akinese in Anspruch nahmen, liegt es

\*) Das Vorkommen eines Teils dieser Symptome bei Fall 6 muß wegen der dort vorhandenen tiefen Benommenheit in ganz anderem Lichte erscheinen.

nahe, auch für die Pseudoflexibilitas den Grund in einer vermehrten Suggestibilität zu suchen.

Einige Symptome habe ich bei Besprechung der Einzelfälle — allerdings mit Ausnahmen — geflissentlich übergangen: die „pseudospontanen“ Bewegungen und Grimassen und das Verharren in spontan eingenommenen gezwungenen Haltungen. Das letztere suchten wir bei Fall 9 (Rückenlage mit abgehobenem Kopf) durch ein Zusammenwirken von ängstlichem Mißtrauen und motorischer Hemmung zu erklären. Dieselben Gründe dürften bei Adolf Ka. (Fall 12) wirksam gewesen sein, wo ein ängstlich-ratloser Gesichtsausdruck ausdrücklich vermerkt wird. Bei Bernhard O. (Fall 13) dachten wir daran, daß der religiöse Komplex die statuenhafte Haltung veranlaßt haben könnte. In den übrigen Fällen, bei denen ein Grimassieren und Pseudospontانبewegungen einerseits und ein Verharren in gewissen Körperhaltungen andererseits beobachtet wurden, haben wir auf alle Versuche einer Erklärung dieser Symptome verzichtet. Wir hätten nur das eine sagen können, daß wie bei den übrigen hyper- bzw. akinetischen Symptomen Bewegungsdrang oder motorische Hemmung ihre notwendige Grundlage bilden muß; warum diese aber gerade in so eigenartiger Weise sich äußern, für die wir psychische Motive nicht finden können, und an welcher Stelle sie in den Ablauf der seelischen Vorgänge eingreifen, diese Fragen werden erst beantwortet werden können, wenn durch genaue anatomische Untersuchungen klinisch sorgfältig beobachteter Fälle entsprechende Tatsachen geschaffen sein werden. Die Deduktionen Kleists<sup>10)</sup>, wonach „Auffassung, Überlegung und Zielsetzung ungestört“ und nur „die Übertragung des Gedankenergebnisses auf die Motilität“ erschwert bzw. unmöglich ist oder, wie der Autor an anderer Stelle sagt, der Wille da ist und die Störung erst die Umsetzung des Willens in Bewegungen betrifft, erscheinen mir nicht hinreichend überzeugend.

Wenn Kleist z. B. aus den geringen Äußerungen eines Affekts schließt, daß derselbe wahrscheinlich „an einer anderen Stelle“ wirksam wird, indem er in den „innervatorischen Vollzug der Bewegungen“ schädigend eingreift, so möchte ich dem nur entgegenhalten, daß 1. die Äußerungen eines Affekts kein sicherer Gradmesser für seine Intensität sind und 2. auch ein wirklich geringer Grad von Affekt m. E. noch nicht ausschließt, daß derselbe schon „die Überlegung und Zielsetzung“ hinderlich beeinflussen könnte. Die Lokalisation der „psychomotorischen“ Bewegungsstörungen im Stirnhirnanteil des fronto-ponto-cerebellaren Systems kann vorerst nur als ein interessanter Versuch angesehen werden, über dessen Wert die Zukunft entscheiden muß. Eine Stellungnahme dazu ist lediglich auf Grund klinischer Beobachtungen nicht möglich.

In differentialdiagnostischer Beziehung kann ein einzelnes Auftreten katatoner Symptome bei progressiver Paralyse natürlich keine Schwierigkeiten bereiten. Anders da, wo sie das Zustandsbild beherrschen, aber körperliche Symptome einer Lues nervosa, insbesondere ein positiver Lumbalbefund, den Verdacht auf Paralyse erregen. Mit Schröder stimmen wir darin überein, daß eine diagnostische Abgrenzung auf Grund ihrer Intensität oder Extensität nicht möglich ist; das lehren die Fälle 6, 9, 10 und vor allem 12, in denen die katatonen Symptome durch Wochen, Monate oder selbst Jahre „ausgesprochen und in der Mehrzahl“ waren.

Kaum größeren Wert für die Differentialdiagnose hat m. E. auch das psychologische Studium der Genese der fraglichen Symptome, einmal weil wir Schröder auch darin zustimmen müssen, daß der Nachweis dieser Genese bei Stuporen an dem Verhalten der Kranken scheitert. Auch Fälle wie Nr. 6 können, wie oben ausgeführt wurde, unüberwindliche Schwierigkeiten bereiten, zumal eine Bewußtseinstörung, die natürlich zu denken geben muß, gelegentlich auch bei echten katatonischen Erregungszuständen vorkommt. Wir werden bei solchen Hindernissen, zumal wenn körperliche Untersuchung unmöglich ist, der Gefahr einer Fehldiagnose niemals entgehen können bzw. uns mit der Feststellung eines Zustandsbildes begnügen müssen, bis objektive Daten über die Vorgeschichte oder der weitere Verlauf die Aufklärung bringen. Bei negativistischen Stuporen werden wir jedenfalls, auch wenn der bisherige Verlauf keine eindeutigen körperlichen und keine verdächtigen psychischen Symptome erkennen ließ, die Möglichkeit einer Paralyse immer noch in Betracht ziehen müssen, da die Momente, die wir in unseren hierher gehörigen Fällen (7—12) als Ursache der Akinese und des Negativismus in Anspruch nahmen, nichts für eine (schizophrene) Katatonie Charakteristisches haben und in den psychischen Rahmen der Paralyse durchaus hineinpassen.

Aber auch der Nachweis einer schizophrenen Genese, den wir für einen Teil der katatonen Erscheinungen bei den letzten beiden Fällen erbracht zu haben glauben (s. o.), und sogar von Symptomen, die uns als charakteristische Zeichen eines schizophrenen Krankheitsprozesses erschienen, bringt uns nicht weiter in der differentialdiagnostischen Abgrenzung, da bei unseren letzten beiden Kranken, wenn wir die Schizophrenie als sicher annehmen wollten, eine gleichzeitige Paralyse keinesfalls auszuschließen, bei Bernhard O. sogar durch den weiteren Verlauf sichergestellt ist.

Es läßt sich also nur das eine sagen, daß wir bei katatonen Krankheitsbildern, bei denen körperliche Zeichen einer Lues nervosa vorliegen, immer mit der Möglichkeit einer progressiven Paralyse rechnen müssen.

Es bleibt nur noch übrig, mit einigen Worten auf die eingangs erwähnte Jacobsche Schlußfolgerung zurückzukommen, „daß der paralytische Entzündungs- und Degenerationsvorgang bei langsamerer und geringgradiger Entwicklung eine mehr katatone Färbung der Psychose abgibt“. Prüfen wir unsere Krankengeschichten in dieser Richtung, so müssen die Fälle 13 u. 14 aus den gleichen Gründen ausscheiden, wie die beiden ersten von Jacob. Auch meine ersten 5 Fälle möchte ich hier wegen der nur symptomatischen Bedeutung der katatonen Züge ausschalten, obwohl das Auftreten der letzteren gerade erst in den paralytischen Endzuständen schon starke Bedenken gegen die Annahme einer Parallelität zwischen katatonen Erscheinungen und geringgradigen Hirnprozessen hervorrufen muß. Im sechsten Fall sehen wir ein stark kataton gefärbtes Zustandsbild im unmittelbaren Anschluß an einen paralytischen Anfall neben offensichtlichen Zeichen (tiefe Benommenheit!) schwerer pathologischer Gehirnvorgänge. Bei Fall 7 und 8 ist der vorübergehende kataton gefärbte Zustand mit Äußerungen der Angst verbunden, die uns eher auf ein akutes Exacerbieren des cerebralen Prozesses, als auf seine langsamere und geringgradige Entwicklung schließen lassen.

Fall 9 und 10 führten innerhalb weniger Monate nach Ausbruch der Psychose zum Tode. Fall 11 befand sich bereits bei der Aufnahme im Stadium einer fortgeschrittenen Demenz. Lediglich bei dem zwölften Fall hat der katatoniforme Stupor durch fast 3 Jahre unverändert fortbestanden.

Ich bin mit Kleist der Ansicht, daß die Abhängigkeit katatoner Erscheinungen von evtl. cerebralen Prozessen wahrscheinlich durch die Örtlichkeit der letzteren bestimmt sein dürfte. Wenn wir aber Beziehungen zwischen jenen Symptomen und der Progredienz bzw. Intensität der Hirnprozesse auffinden wollten, so müßten wir auf Grund unserer klinischen Beobachtungen eher zu entgegengesetzten Schlußfolgerungen gelangen, als Jacob.

#### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> Bienswanger, K., Zur klinischen und anatomischen Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Inaug.-Diss. Basel 1914. Fall 3, S. 21. — <sup>2)</sup> Bleuler, Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie. 1911. — <sup>3)</sup> Bleuler, Lehrbuch der Psychiatrie. Berlin. Julius Springer. 1916. — <sup>4)</sup> Bleuler, Zur Theorie des schizophrenen Negativismus. Psych.-Neurol. Wochenschr. 1910/11. S. 171 ff. — <sup>5)</sup> Bumke, O., Die Diagnose der Geisteskrankheiten. Wiesbaden. Bergmann. 1919. — <sup>6)</sup> Fischer, O., Referat über die Lues-Paralyse-Frage. Allg. Zeitschr. f. Psych. 66, 395—396. 1909. — <sup>7)</sup> Jacob, Zur Klinik und pathol. Anatomie der stationären Paralyse. Diese Zeitschrift 54, 117 ff. 1920. — <sup>8)</sup> Jahrmärker, Zur Frage der Dementia praecox. Halle, C. Marrhold. 1903. — <sup>9)</sup> Kahlbaum, Die Katatonie oder das Spannungsirresein. Klin. Abhdlgn. über psych. Krankheiten. Hirschwald. Berlin. 1874. —

<sup>10)</sup> Kleist, Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Leipzig, Klinkhardt. 1908. — <sup>11)</sup> Kleist, Weitere Untersuchungen an Geisteskranken mit psychomotorischen Störungen. Leipzig, Klinkhardt. 1909. — <sup>12)</sup> Knecht, Über die katat. Erscheinungen in der Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. **42**, 331 ff. 1886. — <sup>13)</sup> Kötting, A., Klinische Katatonien bei organischer Erkrankung des Schädelinhaltes. Inaug.-Diss. Zürich. 1899. — <sup>14)</sup> Kraepelin, Psychiatrie. 7. Aufl. 1903. — <sup>15)</sup> Mattauschek, Ein seltener atypischer Fall von progr. Paralyse. Jahrb. f. Psych. **26**, 283. 1905. — <sup>16)</sup> Näcke, Über katat. Symptome im Verlaufe der Paralyse bei Frauen. Allg. Zeitschr. f. Psych. **49**. 1893. — <sup>17)</sup> Näcke, Über atypische Paralysen. Allg. Zeitschr. f. Psych. **67**, 201 ff. 1910. — <sup>18)</sup> Nissl, Histolog. und Histopatholog. Arbeiten. **1**, 401 ff. 1904. — <sup>19)</sup> Schneider, K., Über Wesen und Bedeutung katatonischer Symptome. Diese Zeitschr. **22**. 1914. — <sup>20)</sup> Schröder, P., Über Remissionen bei progr. Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **32**, 436 ff. 1912. — <sup>21)</sup> Schröder, P., Katat. Zustände bei progr. Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **40**, 30 ff. 1916. — <sup>22)</sup> Wernicke, Grundriß der Psychiatrie. 2. Aufl. Leipzig, Thieme. 1906. — <sup>23)</sup> Wilman und Ranke, Nissls Beiträge zu der Frage zwischen klin. Verlauf und anat. Befund. **1**, Heft 3 Fall Dahl. 1915.

---



## **Zur Symptomatologie und Therapie der Encephalitis epidemica.**

Von

**Dr. Erich Rosenhain.**

*(Eingegangen am 23. März 1921.)*

Das Krankheitsbild der Encephalitis epidemica ist in den vielen Veröffentlichungen des letzten Jahres längst über die Grenzen hinausgewachsen, die seiner Symptomatologie von den ersten Darstellern gesteckt waren. Auch in der Breslauer Nervenlinik zeigte sich mit zunehmender Zahl der Beobachtungen das Formenbild immer reicher und es läßt sich nicht leugnen, daß damit die Gefahr der Fehldiagnosen wuchs. Eines der Hauptmittel, dieser Gefahr zu begegnen, war die besondere Aufmerksamkeit, die wir den Schlafstörungen widmeten.

Sicherlich ist die Schlafstörung kein Symptom, das ausschließlich der Encephalitis epidemica vorbehalten wäre. Vielmehr gehen z. B. schwere Infektionskrankheiten jeder Art gar nicht so selten damit einher. Immerhin ist die Schlafstörung in unseren Fällen so ausgeprägt und so häufig beobachtet oder anamnestisch festgestellt worden, daß sie wohl den Rang eines Hauptsymptoms beanspruchen kann. Wir unterscheiden drei Arten von Schlafstörungen:

1. Schlafsucht,
2. Schlaflosigkeit,
3. Störungen im Sinne der Verschiebung der normalen Schlafzeiten bei normaler Schlafdauer.

1. Die mit fast andauernder Schlafsucht einhergehenden Fälle der Encephalitis epidemica sind seit Economos erster Veröffentlichung so bekannt, daß es nicht verlohnt, ihre Kasuistik um eine Reihe weiterer Beobachtungen zu vermehren. Übrigens können einige der unten zu veröffentlichenden Fälle von Schlaflosigkeit zugleich auch in anderen Krankheitsstadien als Beispiele der Lethargica dienen.

2. Nicht weniger wichtig als diese erste Art der Schlafstörung ist die Schlaflosigkeit<sup>1)</sup> verschiedener Grade, die sich nach unseren Beobachtungen nicht ganz selten im Gefolge der Encephalitis epidemica ausbildet. Oft ist es so, daß die Schlaflosigkeit die Schlafsucht erst ablöst, zuweilen scheint sie aber auch von vornherein die einzige Art der

---

<sup>1)</sup> Vgl. Bumke, Diskussionsbemerkung, Schlesische Gesellschaft.

Schlafstörung bei diesem Leiden zu sein. Jedenfalls gehört gerade die Schlaflosigkeit zu den hartnäckigsten und subjektiv quälendsten Symptomen des Leidens, das mitunter alle anderen Krankheitserscheinungen monatelang überdauern kann, indem es zuweilen geraume Zeit aller Behandlung trotzt.

Einige Krankengeschichten mögen diese Schlaflosigkeit illustrieren. Mit Hinsicht auf die später zu erörternde Hyoscintherapie wird bei der Wiedergabe der einzelnen Krankengeschichten auch hierauf sogleich eingegangen.

1. Frieda P., 17jährig, erkrankte im März 1920 an Grippe. In den ersten 3 Wochen, solange das Fieber anhielt, habe sie nur wenig schlafen können. Darauf habe sie tagelang ununterbrochen geschlafen, habe Doppeltsehen bekommen und sei ganz steif und langsam geworden. Komme jetzt November 1920 nach  $\frac{3}{4}$  Jahren in die Poliklinik, weil sie seit Monaten Nächte lang gar nicht schlafen könne. Habe sonst, abgesehen von etwas Schwindelgefühl und gelegentlich etwas Zittern in den Beinen, keine Klagen zu äußern.

Befund: Unbewegte Mimik, langsame Bewegungen, zur Zeit keine Zuckungen in den Gliedern. Hirnnerven o. B. Seitens der Reflexe Babinski bds. +, Oppenheim +, keine ausgesprochene Hypertonie, Sensibilität o. B. Sonst regelrechter Befund.

14. XII. Laut brieflicher Mitteilung geht Pat. um 9 Uhr zu Bett, schläft erst um 12 ein, die Schlafdauer habe im November nicht über 2—3 Stunden betragen. Tagsüber habe sie nicht geschlafen. Vor dem Einschlafen wälze sie sich wohl hin und her, Zucken und unwillkürliche Bewegungen in den Armen habe aber nur in der ersten Zeit ihrer Erkrankung bestanden.

Zusammenfassung: Nach dreiwöchigem Fieber tritt bei einem 17jährigen Mädchen vorübergehend ein lethargischer Zustand ein. Gleichzeitig entwickelt sich Doppeltsehen und Muskelstarre. Seither monatelang Schlafmangel ohne ersichtlichen Grund. Schlafdauer angeblich nur 2—3 Stunden. Objektiv unbewegte Mimik, langsame Bewegungen, Pyramidensymptome.

2. Oswald K., 8jährig, gesund entwickelt, gut gelernt. In der Nacht zum 25. IV. 1920 wurde er plötzlich unruhig und verstört, phantasierte. Sah am nächsten Tage alles doppelt. Schliefe vom 3. Tage ab 6 Wochen lang: lag unbeweglich, bekam manchmal auf Anrufen Zuckungen, verschluckte sich oft, meldete sich zum Stuhlgang. Fieberte zwischen 37° und 38°. Allmählich sei er wieder lebendiger geworden, sei aber seitdem ganz verändert, Schlafe nachts nur 4—5 Stunden, am Tage gar nicht. Will sich nachts unterhalten und spielen.

Psychisch seither verändert, läuft zuweilen wie verstört umher, pflückt alles ab, rupft an den vorbeifahrenden Wagen herum, wird leicht wütend, hat viel Streit. Seit April nur wenige Tage Schulbesuch. Kein Interesse, las früher viel, jetzt gar nicht mehr, hat Schreiben verlernt, soll jetzt in die Hilfsschule kommen. Will immerzu essen und trinken, speichelt sich oft voll.

Befund (poliklinisch): Etwas schwachsinniges Gebahren, redet oft, lacht dazwischen, antwortet auf Fragen wenig, lacht und weint abwechselnd, macht zuweilen schläfrigen Eindruck. — Pupillen rechts weiter als links, Lichtreaktion träge und wenig ausgiebig, Konvergenzreaktion prompt, kein Doppeltsehen mehr, sonst neulogisch o. B.

**Zusammenfassung:** Ein 8jähriger Junge erkrankt im April mit initialen Delirien, Doppeltsehen, sechswöchigem lethargischem Zustand; mäßigem Fieber. Seither zeigt er eine gewisse Wesensänderung, schläft nachts nur 4—5 Stunden, will sich nachts unterhalten und spielen. Kein Schlaf am Tage. Pupillen different, träge und wenig ausgiebige Lichtreaktion, sonst neurologisch o. B.

3. Herta H., 9jährig. Bislang stets gesund, mittlere Schülerin. Mai 1920 14 Tage lang gefiebert, zwischen 38 und 40°. Anschließend habe sie etwa 5 Wochen lang auffallend viel geschlafen. Dann plötzlich seit Anfang Juli habe sie fast gar nicht mehr schlafen können, nur noch wenige Stunden nachts. Schlafe seit 2 Monaten nur noch bis 4 Uhr morgens. Liege dann munter und spreche viel. Tagsüber sei sie ganz ruhig, nur nachts sei sie ungezogen, zerreiße die Bettdecke usw.

Objektiv fand sich außer auffallend heiserer Sprache neurologisch kein krankhafter Befund. Psychisch war sie bei der Unterhaltung in der Poliklinik unauffällig.

**Zusammenfassung:** Ein 9jähriges Mädchen fiebert 14 Tage zwischen 38 und 40°, anschließend schläft sie 5 Wochen lang auffallend viel. Seit 6 Monaten aber schläft sie fast gar nicht mehr, nur noch wenige Stunden des Nachts; von 4 Uhr morgens an liege sie munter, spreche viel, tagsüber sei sie ruhig, nachts „ungezogen“. — Körperlich und psychisch o. B.

4. Anna E., 38 Jahre. Erkrankte im März 1920 an Zuckungen der Arme und Beine und Muskelschmerzen. Nach 14 Tagen Besserung, im Mai wieder gesund und arbeitsfähig. Im Juni 1920 habe sie plötzlich ohne ersichtliche Ursache ihren bis dahin guten und regelmäßigen Schlaf verloren. Habe kein Zucken gehabt, keine Gemütsregung; und dennoch habe sie allnächtlich bis zwischen 2—3<sup>h</sup> wach gelegen, konnte durchaus vorher nicht einschlafen. Um 6 Uhr morgens sei sie dann ohne besonderes Müdigkeitsgefühl wieder aufgestanden und an ihre Arbeit gegangen. Am Tage habe sie damals nicht geschlafen. Keine anderweitigen Beschwerden in dieser Zeit. Nach ca. 4 Wochen sei dieser Zustand der Schlaflosigkeit, den sie früher nie gekannt habe, wieder vorbeigegangen und nun sei sie bis Oktober gesund gewesen.

Am 4. X. zum Arzt, weil das linke Bein seit 14 Tagen so schwer wurde und sie nicht mehr recht laufen konnte. Konnte auch mit der linken Hand nicht mehr richtig zufassen, sich nur „mühsam“ bewegen. Allmähliche Verschlechterung in den letzten 6 Wochen. Kein Fieber! Vegetative Funktionen der Blase und Mastdarms sowie der Schlaf jetzt ungestört.

**Befund (Auszug):** Auffallend steifer Gang nach Art eines Paralysis agitans-Kranken. Linker Arm wird dabei starr und unbewegt am Rumpf gehalten. Gesicht ganz unbewegt, wie etwas gedunsen. Salbenartiger Glanz der Gesichtshaut.

Linke Lidspalte etwas > rechte.

Alle Bewegungen des linken Arms langsamer als rechts, weniger ausgiebig; Hypertonie aller Gelenke links, distalwärts zunehmend. Adiadochokinesis links. Tremor der gespreizten Finger links, spontan. Im linken Bein Hypertonie im Knie und Hüftgelenk bei guter Kraft. Keine Pyramidenzeichen. Bewegungen links langsamer als rechts.

**Verlauf:** 21. XI. Auf Hyoscin zweimal täglich 0,0003 subcutan sofort Besserung der Steifigkeit von Arm und Bein, alle Bewegungen viel freier. Auch der salbenartige Glanz der Gesichtshaut hat erheblich nachgelassen, Gesicht

erscheint weniger gedunsen. Tremor der Hände ist fast ganz geschwunden. Liquorbefund regelrecht.

24. XI. Nachdem Hyoscin einen Tag ausgesetzt war, besteht heute wieder salbenartiger Glanz der Gesichtshaut. Viel gebundener in allen Bewegungen, auch der Tremor der Hände, besonders der lk. Hand, wieder viel deutlicher. Hyoscinbehandlung wieder aufgenommen.

25. XI. Die gestern geschilderten Erscheinungen haben unter der Hyoscinwirkung deutlich abgenommen.

27. XI. Auszug aus Befund: Starrer Gesichtsausdruck, salbenartiger Glanz der Gesichtshaut verschwunden. Hirnnerven intakt. Arm- und Handbewegungen links deutlich ungeschickter und langsamer als rechts. Steife Haltung der l. Oberextremität. Bei allen aktiven Bewegungen lebhafter, mittelschlägiger Tremor der l. Hand. Tonus r. regelrecht, l. Hypertonie in Schulter und Ellbogengelenk.

Hypertonie des l. Beines. Gang immer noch sehr steif.

2. XII. Nachdem Hyoscin 2 Tage ausgesetzt war, starke Zunahme der allgemeinen Muskelrigidität. Gedunsenheit des Gesichts und salbenartiger Glanz der Gesichtshaut treten wieder deutlich hervor. Nach 2 Hyoscininjektionen zu 0,0003 wieder Rückbildung dieser Erscheinungen.

Keine Schlafstörungen mehr geklagt oder beobachtet.

**Zusammenfassung:** Ca. 8—10 Wochen nach einer kurzen initialen Krankheitsphase mit choreatischem Zustandsbild entwickelt sich, ohne daß sonst irgendwelche Ursache erkennbar wäre, eine schwere Schlaflosigkeit von 4 Wochen Dauer. Patientin schlief angeblich zwischen 2—3 Uhr nachts ein und stand regelmäßig um 6 Uhr morgens zur Arbeit auf. Abermals ein Vierteljahr später, nachdem der Schlaf wieder regelrecht geworden war, erneutes Rezidiv des Leidens in Form von vorwiegend linksseitiger Körperstarre mit Tremor der linken Hand. Hyoscinbehandlung beseitigt die übermäßige Talgsekretion, bessert wesentlich Muskelstarre und Tremor. Die günstige Einwirkung des Hyoscins auf diese Symptome wird durch wiederholte Unterbrechung der Hyoscinbehandlung an der Zunahme der Krankheitserscheinungen erwiesen.

5. F. Sch., 51 jährig, erkrankte März 1920 mit Schwindelzuständen und Doppeltsehen; habe infolgedessen 1½ Monate lang ein Auge verbunden getragen. Habe häufig urinieren müssen während einiger Tage, habe Zittern beider Hände bekommen. Alles ging ihm langsamer von der Hand, sei viel „ruhiger“ geworden.

Im Beginn der Erkrankung habe er 4 Wochen lang sehr lange geschlafen. Danach aber sei der Schlaf ganz schlecht geworden. Habe dann ebenfalls etwa 4 Wochen lang nachts erst um 2 Uhr einschlafen können und nur 1—2 Stunden des Nachts geschlafen. Habe dann gelegentlich am Tage noch 1 Stunde Schlaf nachgeholt. Jetzt schlafe er wieder besser.

**Befund:** Maskenartiger Gesichtsausdruck, Steifigkeit und Verlangsamung aller Bewegungen.

Pupillen reagieren prompt, aber unausgiebig auf Licht und Konvergenz. Kein Doppeltsehen mehr. Rechts deutlicher, links suspekter Babinski.

Hypertonie der Glieder.

Keine Schlafstörungen mehr z. Zt.

**Zusammenfassung:** 51jähriger Mann erkrankt mit Schlafsucht und Doppeltsehen, während 6 Wochen, Urindrang während einiger Tage, Zittern beider Hände, auffällige Verlangsamung der Bewegungen.

Nach dem lethargischen Stadium 4 Wochen lang Schlaflosigkeit ohne ersichtlichen Grund: Schlieft erst nachts um 2 Uhr ein, Schlafdauer nur 1—2 Stunden, gelegentlich am Tage noch 1 Stunde Schlaf. Danach Besserung der Schlafstörung, aber Persistenz objektiver Residuen der überstandenen Encephalitis epidemica.

3. Bisher handelte es sich um Fälle, die eine mehr oder weniger beträchtliche Abkürzung der Schlafdauer aufwiesen. Es folgen nun einige Beispiele für die Änderung des Schlaftypus im Sinne der Verschiebung der Schlafzeiten.

6. Frieda L., 6jährig, erkrankte vor  $\frac{1}{4}$  Jahr an „Schlafblättern“ und ist seither krank. Habe zuerst 3 Wochen lang zu Bett gelegen, fast stets schlafend.

7—8 Wochen nach Beginn der Erkrankung schlug die anfängliche Schlafsucht in nächtliche Schlaflosigkeit um. Das Kind könne nicht einschlafen wie früher, sei sehr unruhig, bleibe bis in die Morgenstunden munter. Schlafe dann ein und schlafe bis gegen Mittag.

Das Kind wurde in die Klinik aufgenommen. Die Untersuchung ergab linksseitige Ptosis, Strabismus convergens (von frühester Kindheit an), zuweilen leichte Spasmen, Babinski r. suspekt, sonst o. B.

Krankenblatteintragung vom 25. VII. Schläft viel und auffallend fest am Tage (ist weder durch Zuruf noch Berührung noch durch Nadelstiche zu erwecken. Öffnet höchstens sekundenlang die Augen, um sofort wieder weiterzuschlafen. Dagegen liegt sie nachts fast stets während mehrerer Stunden wach, wobei sie ruhig im Bett mit den Puppen spielt.

8. VIII. Schläft nachts meist erst sehr spät ein, zwischen 1 und 3 Uhr, schläft dann vormittags sehr fest bis gegen Mittag. In den Nachtstunden, in denen sie nicht schläft, ist sie völlig wach und sehr rege, spielt im Bett, verläßt es auch zeitweise. Am Tage ist das Kind ganz unauffällig und geistig sehr rege.

21. VIII. Bei dauernd völligem subjektivem Wohlbefinden besteht die Unruhe und Schlaflosigkeit in der Nacht fort. Meist schläft sie erst zwischen 12 bis 3 Uhr nachts ein und wacht dann erst zwischen 10—11 Uhr vormittags auf. Sonst tagsüber sehr lustig und lebhaft, nur die Sprache ist auffallend langsam. Linksseitige Ptosis besteht unverändert fort.

30 VIII. Schlaflosigkeit der ersten Nachthälfte bleibt durch warme Bäder oder Schlafmittel, auch durch Hyosein (2—4 dmg) unbeeinflusst.

19. IX. Schläft nachts meist nur 3—4 Stunden, am Tage schläft sie gar nicht mehr. Munteres, gewecktes Kind. 3 Pfund zugenommen.

25. XI. Poliklinischer Nachtrag: Schlafstörung sei eher schlechter als besser geworden. Schlafe vor 4 Uhr nachts nicht ein. Sei zuvor ganz wach. Schlafe dann bis Mittag, dann aber so fest, daß man sie, ohne sie zu erwecken, von einem Bett ins andere legen könne. Mittags sei sie dann mobil.

Objektiver Befund: Ptosis wie bisher, neurologisch sonst unverändert.

**Zusammenfassung:** Nach dreiwöchigem lethargischem Stadium über eine Monatsspanne normaler Schlafdauer tritt 7—8 Wochen nach Beginn der Erkrankung nächtliche Schlaflosigkeit auf. Patientin bleibt regelmäßig bis in die Morgenstunden munter, ist dabei sehr unruhig,

schläft sodann auffällig tief bis Mittag. Subjektiv Wohlbefinden. Schlafstörung dauert seit über  $\frac{1}{2}$  Jahr ununterbrochen an und bleibt durch hydrotherapeutische und medikamentöse Behandlung unbeeinflusst.

7. Marie Sch., 10 Jahre alt, erkrankte nach poliklinischem Journal vom 18. VIII. 1920 vor  $\frac{1}{4}$  Jahr: 3 Tage angeblich hohes Fieber, bewußtlos, Zuckungen in Armen und Beinen. Nach dem Fieber haben sich die Zuckungen am Tage verloren, dafür traten sie in der Nacht auf. Das Kind schlief bei Nacht nur sehr wenig und schlecht. Seit dieser Zeit sei das Kind bei Tage auffallend ruhig, spreche wenig, nachts stehe sie öfters auf, um Wasser zu lassen.

Befund: Starrer, etwas maskenartiger Gesichtsausdruck, auffallende Bewegungsarmut; Gang steif, dabei Arme an Körper gepreßt, Rumpf etwas vornüber gebeugt. Kopf wird beim Stehen und Gehen unbeweglich gehalten. Pseudokatalepsie.

Klinische Aufnahme.

5. X. 1920. Sie sei krank, habe aber keine Schmerzen. Könne nur nachts nicht schlafen. Wisse nicht, woran das liege. Sonst fehle ihr nichts.

Befund: Schüchtern, weint viel bei Untersuchung, einsilbig. Müder, schlaffer Eindruck, aber nicht benommen. Intellektuell gut.

♣ Körperlich: Gesichtszug auffällig starr und bewegungsarm. Steife Körperhaltung. Spärliche steife und verlangsamte Spontanbewegungen. Beugstellungen bevorzugt. Mäßige Rigidität der Beine. Leichter feinschlägiger Tremor der Hände. Sonst neurolog. o. B.

10. X. Schläft sehr viel am Tage, ist während der Nacht sehr unruhig, wirft sich viel herum, bettet sich um usw.

12. X. Seit gestern lebhafter. Choreatische Zuckungen in Arm- und Bein-, Bauch- und Gesichtsmuskulatur. Schlaf nur auf Schlafmittel.

14. X. Zunehmende choreatische Unruhe in allen Muskelgruppen.

20. X. Fast völliges Abklingen der motorischen Unruhe. Schläft viel, Beine immer an den Leib gezogen, nachts ruhig, schläft jetzt ohne Medizin.

30. X. Wieder akinetischer Zustand mit Rigidität aller Extremitäten.

1. XI. Schläft nachts schlecht, steht ab und zu auf, spricht laut, holt Fußwärmer aus den Betten der Nachbarinnen. Dagegen schläft sie tagsüber sehr viel.

Erhält 4<sup>15</sup> zum 1. Mal wieder Hyoscin 0,0003 subcutan. Kurz nach 5<sup>h</sup> Unruhe, wenige Minuten später choreatische Zuckungen des Rumpfes und aller Extremitäten. Im Bade etwas ruhiger. 2 Stunden später wieder choreatische Unruhe. Schläft nachts fast gar nicht. Abendtemperatur 37°.

4. X. Ruhiger. Schläft nur nachts sehr schlecht, läuft umher, spricht vor sich hin. Schläft meist erst gegen Morgen ein, schläft dann bis 10 Uhr sehr fest; muß gewaltsam ermuntert werden.

23. XI. Schläft immer noch schlecht ein, dann aber meist bis in die früheren Vormittagsstunden. Bis gegen Mittag immer noch etwas schläfrig. Subjektiv beschwerdefrei; lustig und zu Scherzen geneigt.

17. XII. In den letzten Nächten rechtzeitig eingeschlafen, bis in die Morgenstunden gut geschlafen. In den Vormittagsstunden frischer. Freier und flinker in ihren Bewegungen. Besserung des Gesamtzustandes.

♣ Zusammenfassung: Vor einem halben Jahre mit Zuckungen in Armen und Beinen und dreitagelangem hohem Fieber erkrankt. Nach dem Fieber tagsüber keine Zuckungen mehr, nachts traten solche Zuckungen wieder auf. Schläft nachts fast gar nicht. Gibt selbst an,

sie wisse nicht, woran das liege, daß sie nachts nicht schlafen könne. Schläft dafür am Tage und zwar besonders fest. Objektiv: Rigidität der Muskulatur, Verlangsamung der Bewegungen, unterbrochen von choreatischen Zustandsbildern.

Hyoscininjektion gegen die Muskelstarre löst choreatische Unruhe aus. Langsame Besserung des Gesamtzustandes nach ca.  $\frac{3}{4}$  Jahren.

8. Felix R., 10 Jahre alt, guter Schüler, zartes, aber sonst gesundes Kind. — Nach Angabe der Mutter März 1920 starke Gliederschmerzen und Zuckungen am ganzen Körper. Nach 4 Tagen ließen Zuckungen nach, statt dessen „Lähmung“ des ganzen Körpers. Ließ Stuhl und Urin unter sich. Nach ca. 6 Wochen ließ „Lähmung“ nach.

Schlaflosigkeit bestand schon seit geraumer Zeit. Jetzt kamen dazu nächtliche Erregungszustände. Es zuckte ihm dauernd in den Beinen; er sprach viel zu sich selbst. Sah Tiere, Neger und andere Gestalten auf sich zukommen. — So ging es ca. 6 Monate lang. Abends schlief R. angeblich etwa 1 Stunde lang und dann lag er bis zum Morgen munter da.

7. X. 20. Klinische Aufnahme.

Neurologisch jetzt kein abweichender Befund mehr.

20. X. Tagsüber lebhaft, spielt mit anderen Patienten, aufgewecktes, altkluges Wesen.

Nachts meist in der ersten Hälfte ungewöhnlich unruhig, wälzt sich dauernd im Bett herum, stöhnt, prustet, stört durch Sprechen andere Patienten im Schlaf, die sich täglich darüber beklagen. — Nach 2—3 Uhr nachts schläft Pat. dann ruhig und tief bis zum Morgen.

Ermahnungen und Suggestivmaßnahmen (Faradisieren usw.) erfolglos.

9. XI. Weder protrahierte Bäder noch Brom haben bisher Erfolg gegenüber der Schlaflosigkeit des R. gehabt. Er pflegt bis 2—3 Uhr sich im Bett herumzuwälzen, zu stöhnen, jammern, über Kopfschmerzen zu klagen. In den frühen Morgenstunden schläft er tief ein und schläft noch bei der Morgenvisite bis 10 Uhr morgens. Tagsüber keine Spur einer choreatischen Unruhe.

21. XI. In den Nächten sehr unruhig, wälzt sich im Bett, hustet, stöhnt, schnauft, führt Selbstgespräche.

27. XI. Zur Hautklinik verlegt.

**Zusammenfassung:** März 1920 mit Gliederschmerzen und choreatischen Zuckungen erkrankt, nach 4 Tagen hörten die Zuckungen auf. Dafür trat 6 Wochen dauernde „Lähmung“ auf. Dazu Schlaflosigkeit, nur einige Stunden Schlaf, danach angeblich munter bis zum Morgen. In der Klinik in der ersten Hälfte der Nacht ungewöhnlich unruhig, spricht viel, stört Mitkranke im Schlaf, schläft erst nachts 2 Uhr fest ein, ist danach schwer erweckbar, schläft bis 10 Uhr morgens.

9. Erna H., 14 Jahre alt, kam am 19. X. 1920 zur poliklinischen Untersuchung. Sie erkrankte Mai 1920 mit „Zuckungen wie Veitstanz“ und völliger Schlaflosigkeit, 3—4 Tage. Dabei Mandelentzündung festgestellt, 1 Woche Fieber. Danach schlief sie nachts wenig, warf sich viel im Bett herum, schlief dann am Tage ruhig, mußte mittags aus dem Bett getrieben werden, abends munter, wollte nicht ins Bett; in den letzten Wochen sehr undeutliche Sprache, abends besser, eigentümliches Ziehen mit der Zunge. Außerordentlich langsam in allem, manchmal ganz steife Haltung, zittrig in den Beinen.

**Klinisch:** Starres, unbelebtes Gesicht, Mund fast stets offen. Bds. Abducensparese, Hypertinie beider Beine, r.  $> l.$ , kein Babinski. Gang kleinschrittig, in eigenartig starrer und gezwungener Körperhaltung. Außerordentliche Langsamkeit aller Bewegungen. Am rechten Fuß gelegentlich langsame, athetoide Bewegungen sämtlicher Zehen, auch zuweilen schnalzende Laute der Zunge und Lippen. Sonst nichts Choreatisches.

27. V. Schläft tagsüber viel, nachts nur auf Schlafmittel. Wirft sich nachts viel unruhig herum, schnalzt mit der Zunge.

3. XI. Seit dem 1. XI. 2mal täglich 0,0003 Hyoscin subcutan.

Auffallende Besserung der Beweglichkeit, alles geht unvergleichlich schneller und geschickter. Rigidität erheblich vermindert. Unwillkürliche Zehenbewegungen aber häufiger und stärker geworden.

20. XI. Trotz fortgesetzter Hyoscin-Therapie keine Fortschritte mehr. Nachts trotz Schlafmitteln sehr wenig Schlaf und starke Unruhe, morgens schläfrig, leicht benommen, alle Bewegungen hochgradig verlangsamt. Gegen Abend viel besser.

27. XI. Schlaf trotz Schlafmitteln immer noch sehr schlecht. Wirft sich viel im Bett herum, klopft immer wieder die Betten zurecht. Muß wegen ihrer Unruhe nachts außerhalb des Saales allein schlafen, da sie sonst die übrigen Patientinnen im Schlaf zu sehr stört. Dagegen in den Vormittagsstunden sehr schläfrig, schläft dann, wenn sie sich selbst überlassen ist, viel. Psychisch stets unauffällig.

Tagsüber außer ständigen athetoiden Bewegungen der Zehen nichts Choreatisches. Muskelrigidität, wie zuvor. Hyoscin fort.

29. XI. Nachdem Pat. 2 Tage lang kein Hyoscin bekommen hat, starke Zunahme der Muskelsteifigkeit, Gedunsenheit der Wange und der Zunge. Schlaf immer noch schlecht, ohne Schlafmittel erst zwischen 1 und 2 Uhr nachts, starke nächtliche Unruhe, am ganzen Vormittag sehr schlaftrunken.

6. XII. Wegen Diphtherie verlegt.

**Zusammenfassung:** Mai 1920 mit „Zuckungen wie Veitstanz“ und völliger Schlaflosigkeit 3–4 Tage lang krank gewesen. Seither über ein halbes Jahr lang nachts nur kurzer Schlaf, schlief ohne Medikament erst zwischen 1 und 2 Uhr nachts ein. Zuvor unruhig, wirft sich viel in Bett umher, ordnet immer wieder das Bett, wird mit Rücksicht auf die Mitkranken nachts wegen ihrer Unruhe abgesondert. Dagegen in zweiter Nachthälfte fester Schlaf, vormittags noch schläfrig.

Die im Vordergrund der Encephalitis stehende Muskelrigidität wird durch Hyoscin sehr gemildert, bei versuchsweisem Fortlassen des Hyoscins nimmt sie sehr deutlich wieder zu.

10. Elisabeth St., 16 Jahre alt, erkrankte nach Angabe der Mutter Februar 1920 mit hohem Fieber (bis  $39^{\circ}$ ), 3 Wochen lang neben deliranten Zustandsbildern auffallend intensive Schlafsucht. Weitere 3 Wochen lang ohne Delirien sehr matt und immerzu geschlafen. Seitdem leidet sie an Zuckungen des Nachts an Armen und Beinen, werfe sich herum, spreche zeitweise vor sich hin, aber geordnet, bete viel, ohne sonderlich erregt zu sein, sei bei Besinnung, schlafe erst gegen Morgen ein, zwischen 2 und 3 Uhr, sei aber morgens kaum noch wach zu bekommen. Schlafe bis 11 Uhr morgens. Am Tage sehr matt und sehr leicht aufgeregt. Früher stets gesund gewesen, immer sehr gut geschlafen, gut gelernt.

21. IX. Poliklinischer Befund: Psychisch nicht auffällig. Hirnnerven und Arme o. B. Beine bds. hypertonisch. Gang etwas steif und ungeschickt, nicht spastisch. Keine Pyramidensymptome.



25. IX. Schläft in klinischer Beobachtung nachts sehr schlecht. Liegt stundenlang ganz wach, wälzt sich dabei beständig umher, stöhnt und seufzt, auch im Halbschlaf wälzt sie sich dauernd, arbeitet mit Händen und Füßen. Erklärt danach, nicht zu träumen.

Am Tage gelegentlich 1 Stunde fester Schlaf mit gleicher Unruhe wie nachts. Sonst wach und attent. Beschwerdefrei. Blut und Liquor o. B.

29. IX. Unverändert. Auf Wunsch der Mutter entlassen. Therapie 0,0004 Hyoscin 3 mal täglich per os.

11. X. (Poliklinische Vorstellung). Schlaf unverändert schlecht, sonst beschwerdefrei.

Therapie: 0,0005 Hyoscin per os 3 mal täglich.

23. XI. Poliklinisch: Nachts nicht mehr ganz so unruhig, wie früher. Spreche aber noch viel im Schlaf, werfe sich immer noch herum. — Bleibe am liebsten im Bett. Anziehen dauere stundenlang. Objektiv außer Einstellungsnystagmus nichts Besonderes mehr!

15. XII. Wiedervorstellung in Poliklinik: Schlaf sei nach wie vor schlecht. Schläfe erst zwischen 2 und 3 Uhr nachts ein, dann aber bis 11 Uhr morgens. Während sie am Tage ganz ruhig und unauffällig sei, zappele sie abends und in der Nacht noch viel mit den Händen, wische und klopfte an sich herum, habe auch die Unart, mit Fingern zu schnalzen.

**Zusammenfassung:** Februar bis März 1920 nach hochfieberhaftem Krankheitsbeginn ca. 6 Wochen lang schlafsüchtig. Seitdem nächtliche choreatische Unruhe, Schlaflosigkeit bis gegen Morgen, sei morgens nicht wach zu kriegen. Schlaflosigkeit und nächtliche Unruhe ca. dreiviertel Jahre andauernd. Tagsüber unauffällig, nur zuweilen 1 Stunde fester Schlaf mit gleicher Unruhe wie nachts. Noch im Oktober nur Klagen über Schlafstörung, sonst beschwerdefrei.

Hyoscin per os angeblich erfolglos.

Diese Beispiele, die nur einen Teil unserer diesbezüglichen Erfahrungen ausmachen, wollen, abgesehen von der Darstellung der Hyoscinwirkung, auf die später noch eingegangen werden soll, zunächst einmal die Tatsache hervorheben, daß an Schlafstörungen bei Encephalitis epidemica nicht nur Schlafsucht, sondern auch nächtliche Schlaflosigkeit entweder infolge Verkürzung oder Verschiebung der Schlafzeiten auftreten. Während aber die Tatsache als solche nicht bezweifelt werden kann, bereitet ihre Erklärung in vielen Fällen gewisse Schwierigkeiten. In einer ganzen Anzahl von Krankengeschichten, z. B. in Fall 7, 8, 9 und 10 fällt die Übereinstimmung auf, mit der die starke körperliche Unruhe der tagsüber unauffälligen Patienten hervorgehoben wird. Immer wieder wird auf das häufige Hin- und Herwälzen, das Stöhnen, Prusten, Sprechen usw. hingewiesen, das stark genug ist, nicht nur die Kranken selbst am Einschlafen zu verhindern, sondern das auch die Mitkranken derart stört, daß in einigen Fällen in der Klinik die Patienten während des Nachts mit Rücksicht darauf in Einzelzimmer gelegt werden mußten.

In den 6 Fällen, in denen es sich um Kinder handelte, erschien die

Einsicht in die ätiologischen Beziehungen zwischen Schlafstörung und Encephalitis, sowie zwischen ersterer und anderen encephalitischen Reizsymptomen dadurch erschwert, daß nicht auszuschließen war, daß die psychische und motorische Unruhe der schlaflosen Nachtstunden als Folge primärer Schlaflosigkeit zu deuten sei und dem normalen kindlichen Beschäftigungsdrange und der Sucht, sich bemerkbar zu machen, entspringe. Aber unter Berücksichtigung des oft zwangsmäßig choreiformen Charakters der körperlichen Unruhe und ferner ex juvantibus — es wurden vergeblich in mehreren Fällen Suggestivmaßnahmen aller Art bis zu schmerzhafter Faradisation angewandt —, gelangten wir doch zur Überzeugung, daß die psychogene Komponente als Erklärung für die nächtliche Unrast nur gering zu schätzen sei.

Ob die Schlaflosigkeit auf die Erkrankung eines umschriebenen Schlafzentrums zu beziehen oder auf eine krankhafte Störung der Gesamtfunktion des Zentralnervensystems zurückzuführen ist, mag dahingestellt bleiben. In jedem Falle werden wir auch mit der von Bumke hervorgehobenen Möglichkeit rechnen müssen, daß das Problem der Schlafstörungen vielleicht besser als durch Annahme eines hypothetischen Schlafzentrums dadurch der Lösung nähergebracht werden könne, daß man die besondere Art des Leidens und die ihm eigenen toxischen Stoffe studiere.

Die diagnostische Bedeutung der Schlaflosigkeit der Encephalitis epidemica reicht zweifellos nicht entfernt an die des lethargischen Zustandes heran. Denn während die Schlafsucht derart charakteristisch ist, daß sie das Leiden fast eindeutig bestimmt, ist die Schlaflosigkeit ein ungemein häufiges Symptom, über das z. B. auch zahllose Neuropathen klagen. Das dürfte ja auch der Grund sein, weswegen die Schlaflosigkeit bei der Encephalitis epidemica lange als uncharakteristisches nervöses Symptom gegolten hat, das erst neuerdings Beachtung fand<sup>1)</sup>, während es unter Umständen dennoch einen wichtigen Fingerzeig für das Überstehen einer Encephalitis epidemica abgeben könnte. Allein auf die Schlaflosigkeit hin haben auch wir nie gewagt, die Diagnose einer Encephalitis epidemica zu stellen. Es müßten denn die Verhältnisse so liegen, wie in Fall 4, bei dem wir nachträglich aus dem Verlauf des Leidens das Stadium der Schlaflosigkeit als eine der Krankheitsphasen anerkennen zu sollen glaubten. Erst in Verbindung mit anderen Krankheitszeichen oder auch solitär im Verlauf des Leidens gewinnt die Schlaflosigkeit diagnostische Bedeutung. Darf man also einerseits die Beweiskraft dieses Symptoms für die Diagnose der Encephalitis nicht überschätzen, so können wir doch bestätigen,

<sup>1)</sup> Vgl. Hofstadt, Münch. med. Wochenschr. 1920 Nr 49. Über eine eigenartige Form der Schlafstörung im Kindesalter als Spätschaden nach Encephalitis epidemica. Walter, Schlafstörungen nach Grippe. Med. Klin. 1921 Nr. 9.

daß es für uns, je mehr wir ihm nachgingen und uns in der Erhebung der Vorgeschichte darauf einstellten, einen nicht unbeträchtlichen Wert erlangt hat.

Die Behandlung der Schlaflosigkeit bei Encephalitis war im ganzen wenig erfolgreich. Leichte schlafmachende Mittel, insbesondere hydrotherapeutische Maßnahmen, auch etwas Brom, wie sie uns gerade für unser Kindermaterial besonders erwünscht gewesen wären, führten zu keinem Erfolg. Neben hochdosierten Schlafmitteln benutzten wir mit Vorliebe das dem Psychiater besonders naheliegende Hyoscin. Dem Hyoscin galt unsere Beachtung überhaupt in der Bekämpfung der Hauptsymptome des Leidens.

Die besondere Wertschätzung des Hyoscins in dieser Hinsicht gründete sich nicht auf theoretische Spekulationen über die Wirkungsweise des Mittels, sondern auf die praktischen Erfahrungen, die man seit Jahrzehnten in seiner Verwendung bei der Behandlung der Paralysis agitans gewonnen hat. Es liegt ja nahe, die Kenntnis von der Wirksamkeit des Hyoscins gegenüber der Muskelrigidität der Paralysis agitans dazu zu benutzen, das Medikament auch gegen die ganz ähnliche, vielleicht gleichartige Muskelrigidität der Encephalitiker in Anwendung zu bringen. Wie bereits einige oben beschriebene Fälle bewiesen haben, ist das Hyoscin das Mittel der Wahl, um die Muskelstarre und die damit verbundene Steifigkeit und Langsamkeit der Bewegungen wesentlich zu bessern. Nebenher geht die praktisch ja unbedeutende Wirkung des Hyoscins auf die Talgsekretion, die wiederholt in unseren Fällen erscheint. Es wird genügen, von einer ganzen Reihe dahingehender Beobachtungen neben den vorigen noch eine letzte Krankengeschichte ausführlicher wiederzugeben, um die Wirkung des Hyoscins auf die Muskelstarre der Encephalitis cum rigore zu erweisen.

11. R. R., 33jährig, erkrankte Januar 1920 mit heftigen Schmerzen im rechten Oberarm und Temperaturanstieg auf 38°. Einige Tage später delirant, nachts umhergekrochen, es habe ihm allerlei vorgemacht. Träge Pupillenreaktion, Temperatur 38,5°, Gang unsicher, leicht taumelnd. Nacken wird steif gehalten. März 1920 sehr müde, alle Bewegungen sehr langsam und unbeholfen, Nackensteifigkeit, Doppeltsehen.

29. III. Schläft andauernd, Nahrung wird eingeblöbt, da Pat. selbständig nicht ißt.

1. V. Verlegung in Nervenlinik Breslau. Bei der Aufnahme Klagen über Schwere im Kopf, Doppeltsehen, Steifigkeit in Genick, könne schlecht kauen und schlucken.

Befund: Auffällig talgige Beschaffenheit der Haut und Fettglanz, Acnepusteln und Acneulcerationen der Stirnhaut. Mimisches Spiel der Muskulatur fehlt völlig. R. steht da mit nach vorn gebeugtem Kopf, regungslos, Arme im Ellbogen leicht gebeugt. Man hat den Eindruck, daß R. im Stehen mit offenen Augen schlafe. Ausgesprochene Katalepsie. Starker Speichelfluß. Deutliche Hypertonie der Beine, geringere der Arme. Unaufhaltsames, oft minutenlang dauerndes Zwangslachen ohne ersichtliche äußerliche Veranlassung.

14. V. Noch immer starkes Schlafbedürfnis, in allen Bewegungen sehr verlangsamt, führt beim Essen den Löffel unendlich langsam zum Munde, hält ihn geraume Zeit davor, bevor er ihn in den Mund schiebt. Flexibilitas cerea mit Hypertonie.

8. VI. Zweimal täglich 0,4 mg Hyoscin subcutan. Durchschlagender Erfolg. Schon nach der ersten Spritze ist Pat. wie ausgewechselt. Erklärt glückstrahlend, daß er eine ganz enorme Besserung der Steifigkeit verspüre. Diese wesentliche Besserung auch objektiv deutlich. Während R. bisher zum Verzehren des Frühstückstücks  $\frac{3}{4}$ —1 Stunde benötigte, aß er es jetzt in 5 Min. glatt auf. Die ganze Körperhaltung wurde aufrechter, die typische vorgeneigte Kopfhaltung war nur noch angedeutet vorhanden. Auffällig war auch die Besserung des Zwangslachens.

15. VI. Hyoscin wird ohne Wissen des Pat. durch Aq. dest. ersetzt. Der Umschlag im Befinden des Pat. ist verblüffend. Während Pat. am Tage zuvor beratsschlugte, wann er demnächst geheilt entlassen werden könnte, klagte er heute spontan über Rückfall in seinen früheren Zustand. Bittet verzweifelt um operativen Eingriff zur Behebung des Leidens. Objektiv unverkennbare Verschlechterung. Alle Bewegungen sind plötzlich wieder überaus langsam und gebunden. Abendessen nach  $1\frac{1}{2}$  Stunden erst halb bewältigt! Der in letzter Woche belebtere Gesichtsausdruck ist wieder wie ehemals starr und maskenartig bewegt, die Kopfhaltung gebückt. Vermehrte Speichelsekretion.

Weitere Untersuchungen mit Pilocarpin und Atropin usw. sollen hier keine Darstellung finden. Pat. wurde schließlich gebessert entlassen.

**Zusammenfassung:** Bei einem ausgesprochenen Fall von Encephalitis cum rigore wurde durch Hyoscininjektion die Muskelstarre wesentlich gebessert, nach Austausch des Hyoscins gegen Aq. dest. ohne Wissen des Patienten trat sofort wieder Muskelstarre und Verlangsamung aller Bewegungen auf.

Die Hyoscinwirkung in diesem letzten Fall dürfte den symptomatisch-therapeutischen Wert des Mittels genügend erwiesen haben. Zumal die Gegenprobe durch Änderung der Medikation, die regelmäßig prompt eine deutliche Zunahme des Rigors zur Folge hatte, beseitigte uns etwa noch bestehende Zweifel, ob die wesentliche Besserung auch wirklich auf das Hyoscin zu beziehen sei. Das Hyoscin wurde fast ausnahmslos bei subsutaner Einverleibung (3—4 dmg zweimal täglich) ohne unangenehme Nebenwirkung vertragen.

# **Über Pupillenphänomene bei Encephalitis epidemica, nebst Bemerkungen über die Entstehung der „wechselnden absoluten“ Pupillenstarre.**

Von  
**A. Westphal.**

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik in Bonn.)

(Eingegangen am 20. März 1921.)

Die Kenntnis der Pupillenstörungen bei Encephalitis epidemica ist durch den von Nonne<sup>1)</sup> erbrachten Nachweis des Vorkommens von reflektorischer Pupillenstarre bei dieser Krankheit vom praktischen und theoretischen Standpunkt aus gleich wichtig geworden. Mit diesen von andern Autoren bestätigten Befunden haben die nachfolgenden Beobachtungen nichts zu tun, obwohl sie differentialdiagnostisch gegenüber der „reflektorischen Starre“ von nicht geringer Bedeutung sind. Sie schließen sich eng an meine früheren Untersuchungen über die „wechselnde absolute“ Pupillenstarre bei verschiedenartigen Krankheitszuständen an, erweitern das Gebiet der Symptomenkomplexe, bei denen das Pupillenphänomen vorkommt, und stellen einen weiteren Versuch dar, das Zustandekommen desselben dem Verständnis näherzubringen.

Fall 1. G. J. 35jähriger Dentist, erkrankte Januar 1920 an Grippe. Das Krankheitsbild wurde anfänglich durch psychische Störungen, ängstliche Unruhe, nächtliche Halluzinationen und völlige Schlaflosigkeit beherrscht. Dieser deliriöse Zustand bildete sich in einigen Tagen zurück. Bestehen blieben Zuckungen, vorwiegend der linken Körperhälfte, die schon in der Ruhe bestanden, bei jeder, auch der leichtesten Erregung an Ausdehnung und Intensität erheblich zunahmen. Es handelte sich einesteils um ausfahrende, unkoordinierte, mitunter schleudernde Bewegungen von choreatischem Charakter, andererseits um Bewegungsstörungen vom Typus der Myoklonie mit Beschränkung der Zuckungen auf einzelne Muskeln ohne stärkeren Bewegungseffekt. Besonders im Anfang der Beobachtung traten auch langsame, drehende, zu bizarren Stellungen der Extremitäten führende athetotische Bewegungen auf. Es stellten diese Bewegungsstörungen somit eine eigenartige Mischung von choreatischen, myoklonischen und athetotischen Zuckungen dar, wie ich sie an anderer Stelle<sup>2)</sup> für manche der hyperkinetischen Verlaufsweisen der Encephalitis epidemica als kennzeichnend hervorgehoben habe.

<sup>1)</sup> Zum Kapitel der epidemisch auftretenden Bulbärmyelitis und Encephalitis des Hirnstammes. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **64**. 1919.

<sup>2)</sup> Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **68—69**. 1912.

Im Facialisgebiet war nur mitunter ein leichtes Grimassieren zu konstatieren. Die rechte Körperhälfte war wesentlich schwächer wie die linke von den Zuckungen betroffen. Bei kräftigen aktiven Bewegungen, wie z. B. Beugungen und Streckungen im rechten Ellbogengelenk, ließen die Zuckungen links an Intensität deutlich nach und verschwanden mitunter für einige Zeit ganz.

Patellarreflex r.  $> 1$ , kein Fußklonus, kein Babinski oder Oppenheim. Bauchdeckenreflexe vorhanden.

Nystagmus war nicht nachweisbar, der Augenhintergrund ohne Besonderheiten. Sehr auffallend ist der Befund an den Pupillen. Dieselben zeigen andauernd, bald einseitig, bald doppelseitig, einen ganz regellosen Wechsel von prompter, aufgehobener oder erheblich herabgesetzter Lichtreaktion, die sich auch zahlenmäßig deutlich mit dem Differentialpupillooskop von Hess nachweisen läßt (Prof. Stargardt). Es handelt sich um „absolute“ Starre. Vorübergehend ist mitunter Konvergenzreaktion bei noch aufgehobener Lichtreaktion festzustellen, wodurch „reflektorische“ Starre vorgetäuscht wird.

Die Pupillen zeigen häufig in ihrer Weite eine deutliche, durch die zwischen links und rechts wechselnde Lichtstarre bedingte Differenz.

Mydriatische oder miotische Pupillenweiten sahen wir nicht. Die lichtstarren Pupillen zeigen selten ausgesprochen ovale Verziehungen. Es gelingt in der Regel prompte Lichtreaktion durch Druck auf die Iliakalgegend (E. Meyer) oder durch das Ausführenlassen eines kräftigen Händedrucks (Redlich) in Lichtstarre umzuwandeln. Suggestive Einwirkungen, wie der Versuch, Angst bei dem Patienten hervorzurufen, bleiben bei dem in ärztlichen Dingen erfahrenen Manne, der selbst angab, psychisch in keiner Weise durch diese Maßnahmen beeinflußt zu werden, ohne deutliche Wirkung auf die Lichtreaktion der Pupillen.

Diese Beobachtung hat nahe Beziehungen zu zwei von mir früher mitgeteilten Fällen. Es handelte sich um das Vorkommen des Pupillenphänomens bei klinisch und anatomisch verschiedenartigen myoklonischen Symptomenkomplexen (multiple Sklerose, Myoklonus-Epilepsie), bei welchen die Analyse der wechselnden Pupillenstarre zeigte, daß sehr wahrscheinlich der hochgradig gesteigerten Affekterregbarkeit, welche wiederum mit den motorischen Erscheinungen in enger Beziehung stand (myoklonische Reaktion), eine wesentliche Rolle bei dem Zustandekommen des Phänomens zukommt. In dem vorliegenden Falle weist vielleicht die Tatsache der leichten Hervorrufung der Pupillenstarre durch Iliakal- oder Händedruck, in Verbindung mit der hochgradigen Steigerung der hyperkinetischen Störungen durch psychische Einflüsse, auf die Bedeutung suggestiver Vorgänge bei der Entstehung, der Innervationsstörung der Pupillen hin.

Fall 2. Der früher stets gesunde 27 jährige Arbeiter J. L. erkrankte Dez. 1920 an Grippe unter mäßigen Fiebererscheinungen. Es stellten sich mit lebhaften Gesichtshalluzinationen einhergehende Erregungszustände ein, welche die Überführung in die Klinik veranlaßten.

Patient zeigt starren, maskenartigen Gesichtsausdruck. Auffallende Akinese der Körpermuskulatur; es wird spontan in der Regel nicht die geringste Bewegung gemacht. Auf Aufforderung z. B. zum Essen werden die entsprechenden Bewegungen sehr langsam, aber richtig ausgeführt, ohne daß sich in die begonnene

Bewegung „Fixationsstellungen“ einschieben und die Bewegung unterbrechen. Dagegen verharren die Extremitäten lange Zeit in den vertracktesten Stellungen, die man ihnen gibt (Stellungsfixation). Bei passiven Bewegungen deutliche *Flexibilitas cerea*. Sehnenreflexe von mittlerer Stärke. Keine Pyramidenbahnsymptome. Keine Lähmungen. Feinschlägiger Tremor der ausgestreckten Hände. Andauernde Tachykardie. In auffallendem Gegensatz zu der völlig fehlenden Spontanität auf motorischem Gebiet steht das sonstige psychische Verhalten des Patienten, welches keinerlei Hemmungen oder Sperrungen erkennen läßt. Antworten auch auf schwierigere Fragen erfolgen ohne jede Verlangsamung, prompt und sinnentsprechend. Prüfungen der Intelligenz und des Gedächtnisses ergeben keine Störungen, auch die Affektivität erscheint bei der gewöhnlichen Unterhaltung nicht verändert. Es besteht Krankheitseinsicht für die abgelaufenen halluzinatorischen Erregungszustände. Die 4 Reaktionen im Blut und Liquor negativ.

Im Vordergrund des Interesses stehen die Symptome von seiten der Augen.

Zunächst ist Nystagmus vorhanden. Die Klagen des Pat. über seine Unfähigkeit, in der Nähe zu lesen, sind auf eine Akkommodationsparese zurückzuführen.

Die Pupillen täglich zu wiederholten Malen untersucht, zeigen kaum bei zwei aufeinander folgenden Untersuchungen dasselbe Verhalten. Es besteht ein außerordentlich lebhafter Wechsel in der Lichtreaktion, die zwischen völlig aufgehobener, minimaler und träger und prompter Reaktion bald einseitig, bald doppelseitig abwechselt. Selbst bei kurzer Beobachtungszeit, oft innerhalb weniger Minuten, sind diese verschiedenartigen Zustände festzustellen. Auffallende Veränderungen in der Pupillenweite sind dabei nicht zu konstatieren, wohl aber häufig ovale exzentrische Verziehungen. Durch Iliakaldruck ist die Reaktion und Weite der Pupillen nicht deutlich zu beeinflussen, dagegen gelingt es durch starken kreuzweise ausgeführten Händedruck bei rückwärts geneigtem Kopf des Patienten nach der Angabe Redlichs, Lichtstarre bei mäßiger Erweiterung der Pupille hervorzurufen. Mitunter treten bei diesem Versuch auch andauernde hippusartige Schwankungen in der Pupillenweite auf.

Die von Herrn Dr. Löwenstein in unserem psychologischen Laboratorium an dem Patienten vorgenommenen Untersuchungen, welche den Zweck hatten, festzustellen, ob das Verhalten der Lichtreaktion von dem gleichzeitig vorhandenen Bewußtseinszustand abhängig ist, ergaben folgendes Resultat:

Der Kranke wurde nacheinander suggestiv in die Gefühlszustände der Spannung, der unlustbetonten Spannung, der Lösung der Spannung, der Erregung, der unlustbetonten Erregung, der Beruhigung nach Erregung, der Lust, der Unlust und der Furcht versetzt.

Die Versuche wurden systematisch angestellt, die Pupillenreaktion durch einen geübten Beobachter geprüft.

Über die Wirkung der Suggestion wurde der Kranke gefragt; er war in der Lage, gut Auskunft zu geben. Zugleich wurde der Bewegungszustand an Kopf und Extremitäten sowie der Puls und die Atmung graphisch registriert (Versuchsordnung wie in den Arbeiten Löwensteins ausführlich beschrieben). Es konnte graphisch registriert werden, daß dem Wechsel der Gefühlszustände, auch stets ein Wechsel im Spannungszustand der Muskulatur parallel ging. Es fand sich als Regel in oft wiederholten Versuchen:

1. Erregung. Bei gut gelungener Erregungssuggestion war keine Veränderung der Pupillenreaktion nachweisbar.

2. Unlustbetonte Erregung und Mischzustand von Spannung und Erregung: die Lichtreaktion war deutlich herabgesetzt.

3. Beruhigung. Im Zustand der Beruhigung war die Pupillenreaktion ausgiebig und prompt. Folgte die Beruhigungssuggestion auf einen Zustand von unlustbetonter oder mit Spannung gemischter Erregung, so bewirkte die Beruhigungssuggestion den Rückgang der vorher vorhanden gewesenen Hemmung der Lichtreaktion, d. h. die Lichtreaktion wurde wieder normal.

4. Spannung. Im Zustand der Spannung, die nicht wesentlich durch andere Gefühlsqualitäten verfälscht schien, war Hemmung der Lichtreaktion nicht bemerkbar.

5. Unlustbetonte Spannung. Bewirkte stets mehr oder weniger starke Hemmung der Lichtreaktion.

6. Lösung. Im Zustand der Lösung keine Hemmung der Lichtreaktion, vorher vorhanden gewesene Hemmung (z. B. bei unlustbetonter Spannung) bildete sich zurück.

7. Lust und Unlust. Im allgemeinen ohne wesentliche Einwirkung.

8. Furcht. Es fand stets eine starke Hemmung der Lichtreaktion statt, und zwar um so stärker, je ausgesprochener die Furcht als solche empfunden wurde.

9. Schmerz durch Nadelstich. Es fand sich sehr geringe Hemmung der Lichtreaktion; sehr stark war diese aber dann, wenn zum Schmerz der Gefühlszustand der Furcht hinzukam.

Es fiel fernerhin auf, daß besonders der Gefühlszustand der Furcht, wenn er einmal erzeugt war, außerordentlich lange anhielt, und daß dann für die ganze Dauer dieses Furchtzustandes, Aufhebung bzw. fast völlige Aufhebung der Lichtreaktion nachzuweisen war, die momentan wieder auftrat, wenn es gelang, durch entsprechende Gegensuggestion den Furchtzustand zu beseitigen. Die Dauer eines solchen fortbestehenden Furchtzustandes mit Pupillenstarre kann über 15 Min. beobachtet werden.

Zusammenfassend läßt sich also im allgemeinen sagen, daß der Zustand der Lust, Unlust, Erregung, Beruhigung und Spannung die Pupillenreaktion unbeeinflußt ließen. Mischzustände von Erregung und Unlust hemmten sie schwach; sie wurde ferner gehemmt, wenn geistige Arbeit (Spannung) sich mit Unlust verband. Starker Schrecken hemmt die Lichtreaktion nur für einen kurzen Augenblick. Auch körperlicher Schmerz hemmt sie nur relativ wenig. Eine starke und langandauernde Hemmung (Starre) wurde jedoch immer dann erzielt, wenn Furcht<sup>1)</sup> suggestiv erzeugt wurde. Es fanden sich also ausgesprochene Unterschiede in der Beeinflussung der Lichtreaktion der Pupille, je nach dem Gefühlszustand, der erzeugt wurde.

Über den Verlauf der Krankheit ist zu bemerken, daß die Muskelspannungen allmählich zusammen mit den Erscheinungen der Stellungsfixation zurückgingen, und daß die hochgradige Bewegungsarmut etwas häufigeren spontanen Bewegungen Platz machte, daß das Krankheits-

<sup>1)</sup> Diese unter dem Einfluß der Furcht eintretende langdauernde Pupillenstarre erinnert an die bekannten Beobachtungen Bumkes von mydriatisch starren „Angstpupillen“.



bild zur Zeit aber noch immer durch auffallende „Starrheit“ beherrscht wird. Das Pupillenphänomen ist in typischer Weise weiter vorhanden.

Fall 3. J. T., 33jähriger Bergmann erkrankte Januar 1920 an Grippe und wurde vor seiner Aufnahme in die Klinik in verschiedenen Krankenhäusern behandelt, aus deren Journalen folgendes hervorgeht:

Beginn der Krankheit mit Somnolenz und Delirien, maskenartiger Gesichtsausdruck, ganz seltener Lidschlag, Schwäche in den Beinen, allgemeine Muskelspannungen. Beim Essen blieb oft der Mund offen stehen. Starker Speichelfluß; deprimiertes, sehr reizbares Wesen.

Allmählich nahm die Rigidität der Muskeln zu. Ausgesprochene Katalepsie. Sämtliche motorische und psychische Reaktionen außerordentlich verlangsam. Alle Bewegungen sehr ungeschickt und unbeholfen.

Reaktion der Pupillen auf Licht ganz minimal, auf Konvergenz nicht zu prüfen, da von dem Pat. nicht konvergiert wird.

Patellarsehnenreflexe lebhaft.

Kein Babinski.

Später bekam das Gesicht ein fettig glänzendes Aussehen. Angeblich keine Schmerzen. Patient war genügend orientiert, beobachtete die Umgebung genau, zeigte ein wehleidiges „psychogen“ gefärbtes Verhalten.

Am 31. I. 1921 erfolgte die Aufnahme in unsere Klinik. Stark abgemagerter Mann. Ausgesprochen starrer, maskenartiger Gesichtsausdruck. Keinerlei spontane mimische Gesichtsbewegung. Fettglanz an der Nase und ihrer Umgebung wahrnehmbar. Starker Speichelfluß. Sehr seltener Lidschlag.

Die Augen in der Regel weit aufgerissen, mitunter auch wie im Schlafe geschlossen.

Patient ist nicht zum Konvergieren zu bewegen, obwohl keine Augenmuskellähmung besteht<sup>1)</sup>. Nystagmusartige Zuckungen zeitweilig sichtbar. Es bestehen starke symmetrische Spasmen der gesamten Körpermuskulatur. Die tonischen Muskelspannungen sind passiv nur schwer zu überwinden. Beugekontrakturen in den Kniegelenken. An den oberen Extremitäten ausgesprochene Katalepsie, langes Verharren der Arme in den Stellungen, die man ihnen gibt. Die Patellarreflexe leicht gesteigert. Babinski in der Regel nicht vorhanden, nur einige Male rechts nachweisbar. Kein Oppenheim.

Öffnen des Mundes nur unvollkommen möglich, da die Kiefermuskulatur von den Spannungen mitergriffen ist. Die Zunge kann nur wenig über die Zahnreihe ausgestreckt werden. Die Sprache ist außerordentlich undeutlich, sehr verlangsamt, oft ganz unverständlich. Spontan spricht Patient nie ein Wort. Er muß gefüttert werden. Bewegungen werden von ihm weder spontan noch auf Aufforderung ausgeführt. Er liegt stumm oder leise wimmernd im Bett. Die Hemmung auf psychischem Gebiet steht in keinem Verhältnis zu der schweren motorischen Starre. Es gelingt mitunter festzustellen, daß er gut orientiert ist, daß auch schwierigere Rechenaufgaben richtig, wenn auch langsam gelöst werden. Nur längere Antworten sind von ihm, wohl vornehmlich wegen Behinderung der Sprache durch eintretende stärkere Muskelspannungen nicht zu erzielen.

Was die Pupillenreaktion betrifft, zeigt dieselbe in der Regel keine Störung. Dagegen gelingt es häufig durch Iliakaldruck Pupillenstarre mit Erweiterung der Pupille hervorzurufen, Erscheinungen, die sofort bei Nachlassen des Druckes verschwinden. Ob das Phänomen Redlichs

<sup>1)</sup> Diese und ähnliche Erscheinungen an den äußeren Augenmuskeln hat Cords als „myostatische Starre der Augen“ beschrieben. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 66. Januar 1921.

vorhanden ist, läßt sich bei der Unfähigkeit des Patienten, einen Händedruck auszuführen, nicht feststellen.

Die Einwirkung psychischer, suggestiver Momente auf die Pupillenreaktion wird bei diesem Patienten bei dem Vornehmen der Venen- und Lumbalpunktion<sup>1)</sup> untersucht.

Es ergibt sich folgendes: Vor dem Versuch war die Pupillenreaktion links völlig normal.

1. Eine verbale Furchtsuggestion blieb ohne Einwirkung auf die Lichtreaktion der linken Pupille.

2. Die unmittelbar darauf vorgenommene Venenpunktion, die wegen der schlechten Sichtbarkeit der Cubitalvene erst nach mehrmaligem Mißlingen erfolgte und deshalb besonders schmerzhaft war, hemmte die Lichtreaktion der linken Pupille. Dieselbe war erweitert und zog sich bei Lichteinfall nur minimal zusammen.

3. Eine etwas später vorgenommene Prüfung ergab wieder normalen Befund.

4. Nun wurde dem Patienten die Lumbalpunktionsnadel gezeigt und gesagt, daß man ihm mit derselben in den Rücken stechen würde, und zwar bei dem Kommando „Drei“. Die dabei vorgenommene Pupillenprüfung ergab Erweiterung und minimale Lichtreaktion. Im Anschluß an die Furchtsuggestion wird die Nadel eingestochen. Die Pupille war erweitert und lichtstarr.

Nach Beendigung der Punktion wieder völlig normaler Pupillenbefund.

Dieser Versuch zeigt wieder, daß unter den Gefühlen der unlustbetonten Spannung es besonders das Moment der Furcht ist, welches in Verbindung mit dem sensiblen Reiz des Schmerzes Hemmung des Lichtreflexes bis zur Starre hervorzurufen imstande ist, die aber in dem vorliegenden Fall, im Gegensatz zu der in der vorigen Beobachtung festgestellten langandauernden Starre, nur eine bald vorübergehende Erscheinung bildete.

Bei diesem Patienten nahmen die Krankheitserscheinungen progressiv zu. Patient liegt zur Zeit andauernd wie ein Schlafender, regungslos „lethargisch“ im Bett, ohne auf Aufforderungen zu reagieren oder zu antworten. Die Pupillenreaktion ist prompt, es gelingt jedoch in diesem Zustand regelmäßig, durch Iliakalldruck Pupillenerweiterung und Starre mit der Sicherheit eines Experiments hervorzurufen.

Diese beiden Fälle von typischer Grippeencephalitis sind ausgezeichnet durch weitgehendste Bewegungsarmut, Fehlen jeder Spontaneität, starken Muskelspannungen von extrapyramidalen Charakter mit ausgesprochen kataleptischen Erscheinungen (Stellungsfixation).

Von Stertz<sup>2)</sup> als „pseudokataleptische“ Erscheinung bezeichnetes „Erstarren in einem Stadium der beabsichtigten Bewegung“ konnten wir nicht feststellen; vielleicht ist das, im letzten Fall zeitweilig früher beobachtete Offenbleiben des Mundes beim Essen als eine solche Bewegungsstörung zu deuten.

<sup>1)</sup> Die 4 Reaktionen fielen negativ aus.

<sup>2)</sup> Der extrapyramidale Symptomenkomplex. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Beiheft 11. 1921.

Alle motorischen Erscheinungen übertreffen in dem zweiten Fall die des ersten an Intensität. Das Phänomen der wechselnden Pupillenstarre ist jedoch in dem ersten Fall, in dem ein andauernder Wechsel zwischen Lichtstarre und erhaltener Lichtreaktion festzustellen war, noch ausgesprochener vorhanden, wie in dem zweiten Fall, in dem die Erscheinung zur Zeit unserer Beobachtung nur durch Iliakalldruck oder starke suggestive Beeinflussung hervorzurufen war, während in der ersten Zeit der Erkrankung Störungen der Pupillenreaktion andauernder bestanden zu haben scheinen.

Das äußere Krankheitsbild beider Fälle hat weitgehendste Ähnlichkeit mit dem katatonen Stupor. Als wesentlichstes unterscheidendes Merkmal scheint mir der fehlende Negativismus, das trotz intensivster motorischer Sperrung natürliche und nicht widerstrebende psychische Verhalten der Kranken in Betracht zu kommen, solange nicht zunehmende Lethargie jeden Kontakt unmöglich machte.

Sehr bemerkenswert ist die Tatsache, daß das für manche Fälle von katatonem Stupor charakteristische Pupillenphänomen auch in diesen beiden Fällen zu konstatieren war, und daß das durch die experimentellen Untersuchungen Löwensteins<sup>1)</sup> in den Vordergrund gerückte psychisch suggestive Moment bei dem Zustandekommen der Irritationsstörung der Pupillen sich auch in diesen beiden Fällen als wesentlicher Faktor feststellen ließ.

In jüngster Zeit hat Redlich<sup>2)</sup> einen interessanten Beitrag zu der Frage der unbeschäftigenden Pupillenerscheinungen, insbesondere zur Charakteristik des von ihm bei manchen Kranken beschriebenen Pupillenphänomens, der Erweiterung der Pupillen mit Herabsetzen der Lichtreaktion bis zur Starre bei kräftigem Händedruck gegeben. Er kommt zu dem Schlusse, daß bei seinem Phänomen die direkte Abhängigkeit der Pupillenerscheinungen von der Muskelaktion evident sei, im Gegensatz zu Löwenstein, welcher bei seinen experimentellen Untersuchungen über die „mydriatische katatonische Starre“, ein sachliches Verhältnis zwischen Muskelspannung und Pupillenstarre nicht feststellen konnte. Weitere experimentelle Untersuchungen klinische Erfahrungen, zu denen auch die mitgeteilten Fälle gehören, haben uns wiederum deutlich gezeigt, daß das Maß der Spannung

<sup>1)</sup> Experimentelle Beiträge zur Lehre von den katatonen Pupillenerscheinungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 47, Heft 4. 1920. — Über den Nachweis psychischer Vorgänge und die Suggestibilität für Gefühlszustände im Stupor. Diese Zeitschr. 61. 1920.

<sup>2)</sup> Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 49, Heft 1.

veränderungen der Muskulatur und dasjenige der Hemmung der Pupillenreaktion auf Lichteinfall einander nicht parallel gehen, sondern daß die Aufhebung der Lichtreaktion der Pupille auf psychische Reize gleichsam elektiv erfolgt und wesentlich von der Qualität derselben abhängig ist. Auch bei den Redlichschen Versuchen scheint uns die psychische Komponente doch nicht ganz auszuschließen zu sein, da gerade die Muskelarbeit, die der Autor voraussetzt, einen Zustand nicht nur physischer, sondern auch psychischer Spannung zu erzeugen imstande ist, die sich in dem gleichen Maße löst, in dem die Muskelarbeit nachläßt. Es muß auch daran gedacht werden, daß das Anhalten der Respiration in den Versuchen Redlichs doch wohl auch eine erhebliche Willensanstrengung voraussetzt und gewiß auch von unlustbetonter Spannung begleitet sein kann, so daß wir diese Faktoren bei der Erklärung der Erscheinung auf Grund unserer Erfahrungen nicht ganz außer acht lassen möchten. Bemerkenswert für die nahen Beziehungen beider Symptome scheint mir der auch von Redlich hervorgehobene Umstand zu sein, daß sein Symptom häufig, wie auch die vorliegenden Fälle wieder zeigen, neben dem von mir beschriebenen Pupillensymptom vorkommt, im Sinne einer früher von mir geäußerten, nichts präjudizierenden Vorstellung, daß sowohl der kräftige Hände- wie der Iliakaldruck imstande ist, besonders günstige Bedingungen für das Auftreten des Pupillenphänomens zu schaffen, ohne daß wir imstande sind, eine für alle Fälle gültige Erklärung zu geben.

Einen wie deutlichen Einfluß bestimmte, eng mit dem Affektleben verknüpfte, unlustbetonte Vorstellungen auf die Innervation der Pupillen bei Hysterischen haben können, zeigte mir die Beobachtung eines an „traumatischer Neurose“ leidenden Rentenjägers, bei dem die vorher prompt reagierenden Pupillen starr wurden in dem Moment, als ich, um die Wirkung der Suggestion zu prüfen, äußerte, der Befund zeige, daß das Nervenleiden nicht mit dem vorausgegangenen Unfall im Zusammenhang stände. Ein hysterischer Anfall trat bei diesem Versuch nicht auf, nur verstärkte sich der Tremor ein wenig, und die Körpermuskulatur geriet in einen deutlichen Spannungszustand. Bei einem anderen Fall einer hysterischen Warenhausdiebin mit angeblicher Amnesie totaler allgemeiner Analgesie usw. konnte durch Suggestionen die Straftaten betreffend in Verbindung mit Ovarialdruck, absolute Pupillenstarre hervorgerufen werden.

Über die Bedeutung des Affektes beim Zustandekommen des Pupillenphänomens bei myoklonischen Symptomenkomplexen, bei Katzen, besonders jugendlichen Individuen, und bei Kindern in frühen

Altersstufen habe ich<sup>1)</sup> bereits in verschiedenen Arbeiten hingewiesen. Hier möchte ich mit Hinsicht auf die Ausführungen Redlichs (l. c.), der unter Hinweis auf meine Untersuchungen an Katzen hervorhebt, daß er bei seinen Kranken auch auf starke sensible Reize wohl Pupillenerweiterung, niemals aber träge Reaktion oder Pupillenstarre habe hervorrufen können, bemerken, daß bei meinen Tierversuchen neben dem sensiblen Reiz, psychische Momente (Furcht!) zweifellos wesentlich bei der Hervorrufung des Phänomens mit im Spiele waren, was daraus hervorging, daß bei Gewöhnung an den Reiz Pupillenstarre nicht mehr auftrat. Zu ähnlichen Resultaten ist Löwenstein auch bei seinen weiteren experimentellen Untersuchungen an Kranken gekommen, die seine Annahme bestätigten, daß Störungen der Lichtreaktion der Pupille und Veränderungen im Spannungszustand der Muskeln koordinierte, von gewissen psychischen Vorgängen abhängige Erscheinungen darstellen. Auf diese „koordinierte Reaktion des Affektes im quergestreiften und glatten Muskel“, mit besonderer Betonung der psychischen Pupillenreaktion, hat vor kurzem Fischer<sup>2)</sup> ausdrücklich hingewiesen und hervorgehoben, „daß sich die mimische Reaktionsarmut auf die ganze Körpermuskulatur erstrecken kann, wenn der Muskeltonus in seinen Zentren erkrankt ist, wie wir das jetzt ja auch häufig bei der sog. Encephalitis zu beobachten Gelegenheit haben“, Ausführungen, welche mit Hinsicht auf unsere obigen Beobachtungen (Fall 2 und 3) bemerkenswert sind.

Die Frage der zentralen Lokalisation autonomer Funktionen und ihrer Beziehungen zu hypertonischen Zuständen der Muskeln sind ferner von Spiegel<sup>3)</sup> auf Grund der bisherigen Erfahrungen vor kurzem zum Gegenstand eingehender Erörterungen gemacht worden.

Der Autor „will es wahrscheinlich machen, daß die durch die Striatumläsion bedingte Hypertonie vielleicht als Steigerung des normalen zum Teil autonom bedingten Muskeltonus angesehen werden kann, daß wir demnach im Striatum möglicherweise ein Hemmungszentrum jener Mechanismen zu suchen haben, welche den zum Teil vom autonomen Nervensystem abhängigen Muskeltonus regulieren“. Die Gesamtheit der von Spiegel angeführten Tatsachen soll „auf die

<sup>1)</sup> Über Pupillenphänomene bei Katatonie, Hysterie und myoklonischen Symptomenkomplexen. *Monatsschr. f. Psych.* **47**. 1920. — Über ein bei Katzen beobachtetes Pupillenphänomen. *Neurol. Centralbl.* 1920. Nr. 5. — Weitere Mitteilungen über den durch eigenartige Einschlüsse in den Ganglienzellen (Corpora amylacea) ausgezeichneten Fall von Myoklonus-Epilepsie. *Arch. f. Psych. u. Nervenheilk.* **63**. Heft 1.

<sup>2)</sup> Zur Biologie der Degenerationszeichen und der Charakterforschung. Diese Zeitschr. **62**. [S. 270.

<sup>3)</sup> Die Lokalisation autonomer Funktionen. Diese Zeitschr. Referate und Ergebnisse **22**, Heft 5—6. 1920.

hohe Bedeutung hinweisen, welche dem Corpus Striatum als Zentrum autonomer Funktionen wahrscheinlich zukommt“. Eine Stütze für seine Schlußfolgerungen findet Spiegel in den Arbeiten Franks<sup>1)</sup>, welche auf die Beziehungen zwischen autonomen Nervensystem und quergestreifter Muskulatur hinweisen und ebenfalls zu der Ansicht führen, „daß der Linsenkern eine oberste Instanz des parasymphatischen Nervensystems darstellt“.

Ich glaubte, auf diese zum größten Teil noch hypothetischen Beziehungen der willkürlichen zur autonomen Innervation aus dem Grunde hinweisen zu dürfen, weil sie vielleicht von heuristischem Wert für die Beantwortung des uns beschäftigenden Problems, des Zusammenhangs von Tonusveränderungen der willkürlichen und der glatten Muskulatur (Iris) sind. Da der Linsenkern durch die obigen Ausführungen in den Vordergrund der Betrachtungen gerückt ist, wirft sich die Frage auf, ob wir Anhaltspunkte für die Annahme besitzen, daß dieses Organ in irgendwelchem Zusammenhang mit den Faktoren steht, die bei der Entstehung des Pupillenphänomens Berücksichtigung verdienen? Gewisse entwicklungsgeschichtliche Tatsachen scheinen mir zunächst für die Beantwortung dieser Frage nicht ohne Interesse zu sein. Es sind das Erfahrungen über die Motilität der frühesten Kindheit und ihrer Beziehungen zum Striatum, auf die in jüngster Zeit C. u. O. Vogt<sup>2)</sup> hingewiesen haben. Es wird von diesen Forschern ausgeführt, daß die Ausdrucksbewegungen des kleinen Kindes vom früher markreifen Pallidum beherrscht werden, während die noch im fünften Lebensmonat marklose striäre Faserung erst später zügelnd auf die Pallidumreflexe einwirkt. Das Pallidum vermittelt sehr primitive Automatismen, die in den ersten Lebensmonaten eine große Rolle spielen. „Später wird das Striatum das Zentrum für das unbewußte Minen- und Gestenspiel, für automatische Mitbewegungen, für Abwehr und Schutzreflexe.“

Im Lichte dieser Betrachtungen werden vielleicht unsere Beobachtungen der Veränderungen der Größe, Form und Lichtreaktion der Pupillen bei jugendlichen Tieren (Katzen) und Kindern in frühen Altersstufen, die ja auch „unwillkürliche Ausdrucksbewegungen“ darstellen, verständlicher. Die Annahme, daß die primitive Affektlage im frühen Kindesalter in Verbindung mit der noch nicht vollendeten Ausbildung der striären Funktionen bei der Entstehung des Pupillenphänomens mitbeteiligt sein könnte, ist nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen.

Was die bisher vorliegenden pathologisch-anatomischen Befunde betrifft, ließen die beiden von mir (l. c.) beschriebenen Fälle von myoklo-

<sup>1)</sup> Berl. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 45 u. 46.

<sup>2)</sup> Sitzungsbericht der Heidelberger Akademie der Wissenschaften 1919.

nischen Symptomenkomplexen, Veränderungen des Striatum erkennen, welche in dem Fall von multipler Sklerose sehr erhebliche, in dem Fall von Erkrankung des Nervensystems mit eigenartigen Einschlüssen (*Corpora amylacea*) in den Ganglienzellen, nicht so weitgehende waren. Am schwersten waren in beiden Fällen die Thalami optici von der Erkrankung ergriffen. In beiden Fällen gehörte das Pupillenphänomen zu den auffallendsten, während des gesamten langen Krankheitsverlaufs zu konstatierenden Erscheinungen.

Die drei klinischen Beobachtungen, welche den Ausgangspunkt unserer Betrachtungen bilden, sind dem „striären Symptomenkomplex“ zuzurechnen. Die ausgesprochene Bewegungsarmut, Stellungsfixation, die Art der Muskelspannungen charakterisieren die Fälle zwei und drei (akinetisch-hypertonisches Syndrom nach Stertz, l. c.), während es sich in dem ersten Fall um eine hyperkinetische Form der Erkrankung handelte, bei welcher unter den motorischen Erscheinungen besonders im Anfang der Beobachtung doppelseitige athetotische Bewegungen hervortraten.

Während des Niederschreibens dieser Zeilen konnte ich drei weitere in dieses Gebiet gehörige Fälle beobachten. In dem einen handelte es sich um eine cerebrale Kinderlähmung mit typisch extrapyramidalen Lähmungs- und Spannungserscheinungen der betroffenen Muskeln und Athetose in den Fingern der erkrankten Hand. Die Kranke zeigte das Pupillenphänomen in ausgesprochener Weise. Es konnte auch durch den Redlichschen Versuch prompt hervorgerufen werden. Fall 2 und 3 betrafen Beobachtungen von Encephalitis epidemica mit Paralysis agitans ähnlichen Symptomenkomplexen bei jugendlichen Personen. Fall 2, ein 17jähriges Mädchen, zeigte Somnolenz, maskenartigen Gesichtsausdruck, Akinese, Muskelspannungen mit ausgesprochenster Retropulsion, so daß Patientin besser rückwärts wie vorwärts ging, Nystagmus. Pupillenreaktion wechselnd zwischen prompter Reaktion und Starre. Bei Ovarialdruck Pupillenstarre. Die dritte Beobachtung betraf einen eigenartigen Fall von schwerem, motorisch völlig dem Bilde der Paralysis agitans sine agitatione gleichendem Stupor (starrer Gesichtsausdruck, Akinese, starke Pulsionserscheinungen, charakteristische Haltung und Muskelspannungen, profuse Salivation, Zwangslachen) bei einem 15jährigen Knaben.

Auffallenderweise gelang es bei diesem, anscheinend völlig stuporösen und mutistischen Kranken ähnlich wie bei unseren zuerst ausführlich beschriebenen Fällen 2 und 3 durch suggestive Einwirkung (Erzeugung von Furcht bei der Augenuntersuchung) Pupillenstarre mit starker ovaler Verziehung der Pupille

hervorzurufen, während die andern Methoden versagten. Auch bei diesen Fällen müssen wir, wie bei den vorher mitgeteilten Beobachtungen, auf Grund unserer heutigen, vornehmlich durch die Arbeiten von C. u. O. Vogt<sup>1)</sup> gesicherten Kenntnisse ein Mitergriffensein des Corpus striatum (resp. der substriären Region) durch den Krankheitsprozeß voraussetzen.

Von einzelnen für unsere Betrachtung vielleicht in Betracht kommenden Erscheinungen erwähne ich an dieser Stelle vasomotorische Störungen, da Spiegel (l. c.) für diese in erster Linie eine Abhängigkeit von Striatum anzunehmen geneigt ist. Die Bedeutung von vasomotorischen Störungen für das Zustandekommen der „katatonischen Pupillenstarre“, auf die ich wiederholt, besonders bei Besprechung eines Falles von Pupillenstarre im Migräneanfall<sup>2)</sup>, hingewiesen habe, hat Redlich (l. c.) an Hand neuer klinischer und experimenteller Erfahrungen wieder erörtert und die Bedeutung eines Reizzustandes des Sympathicus für das von ihm beschriebene Pupillenphänomen hervorgehoben.

Ich habe diese Tatsachen in den Kreis meiner Betrachtung gezogen, um die Aufmerksamkeit bei weiteren Untersuchungen über die uns beschäftigenden Pupillenphänomene auf das Corpus striatum und seine Funktionen zu lenken, halte es jedoch für verfehlt, aus meinen Beobachtungen bestimmte Schlüsse irgendwelcher Art zu ziehen, da unsere Erfahrungen auf diesem Gebiet noch zu wenig gesichert und unsere Voraussetzungen zum Teil noch hypothetischer Natur sind.

Ist unsere Vorstellung richtig, daß wir im Striatum ein den Tonus der willkürlichen und autonomen Muskulatur regulierendes Organ besitzen, so werden Veränderungen seiner Tätigkeit, mögen sie funktioneller Natur oder durch organische Prozesse bedingt sein, unter bestimmten Bedingungen, unter denen psychischen Momenten die wesentlichste Bedeutung zuzukommen scheint, zu Tonusveränderungen einerseits der Körper, andererseits der glatten Irismuskulatur führen, welche imstande sind, die durch wechselvolle Spannungszustände der Iris bedingten Innervationsstörungen und Formveränderungen der Pupillen sowie die ihnen koordinierten Muskelspannungen zu erklären.

Die klinischen Beobachtungen, von denen wir ausgingen, welche uns wiederum zeigten, daß psychischen Vorgängen ein hervorragender Einfluß bei der Entstehung des Pupillenphänomens zukommt, be-

<sup>1)</sup> Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. Journ. f. Psych. u. Neurol. **25**. 1920.

<sup>2)</sup> Dtsch. med. Wochenschr. 1912, S. 1769.



finden sich in Übereinstimmung sowohl mit der Ansicht Bumkes<sup>1)</sup> von dem Zustandekommen der absoluten Pupillenstarre durch „cortical Erregungen“ wie mit der Tatsache der ausgesprochenen Beeinflußbarkeit striärer Symptomenkomplexe durch psychische Faktoren. Die bekannte Erfahrung, daß Zittern und spastische Erscheinungen der Paralysis agitans durch peripheren Reiz und vor allem durch Gemütsbewegungen wesentlich gesteigert werden, hat durch den Nachweis der striären Grundlage dieser Krankheit durch C. und O. Vogt, welche die Beeinflußbarkeit der Symptome „auf die vom Thalamus vermittelte Verknüpfung des Pallidum mit der Peripherie und der Großhirnrinde“ zurückführen, eine wissenschaftliche Grundlage gefunden. Die mir gelungene Hervorrufung des Pupillenphänomens bei zwei den Symptomenkomplex der Paralysis agitans darbietenden jugendlichen Kranken auf suggestivem Wege ist mit Hinsicht auf diese Ausführungen besonders bemerkenswert. Die Vorstellung, die wir uns über den Zusammenhang von psychischen Vorgängen und Veränderungen des Muskeltonus, wie es uns bei dem Phänomen der wechselnden Pupillenstarre immer wieder entgegentritt, gemacht haben, steht eine vor kurzem von Schilder<sup>2)</sup> von einem allgemeineren Gesichtspunkt aus in seinen Studien über Bewegungsstörungen gemachten Äußerung nahe, „daß eine psychische Einwirkung auch auf dem Gebiet der Motilität Ähnliches bewirken kann wie eine organische Schädigung. So dürfte also insbesondere das extrapyramidale System (Striatum, Thalamus, N. ruber, Kleinhirn) durch psychische Einflüsse besonders leicht tangierbar sein, und es wäre verständlich, daß schizophrene Gedankengänge so häufig in tonischen Anspannungen und eigenartigen Spontanbewegungen münden.“ Es braucht kaum hervorgehoben zu werden, daß es sich bei allen diesen Betrachtungen zunächst um einen Erklärungsversuch dieser offenbar sehr komplizierten Vorgänge handelt, von deren vollem Verständnis wir noch weit entfernt sind.

Ich weise nur auf die zunächst befremdende Erscheinung hin, daß es vorwiegend psychische Veränderungen bestimmter Qualität zu sein scheinen, welche unter bestimmten Bedingungen die Hemmung des Lichtreflexes der Pupillen zur Folge haben. So habe ich bei vielfachen, seit langer Zeit immer wieder auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen das Pupillenphänomen niemals in einwandfreier Weise bei den Affektzuständen typischer Fälle des manisch-depressiven Irreseins, dagegen mit zunehmender Häufigkeit, je mehr sich der Blick für die in Frage kommenden Fälle schärfte, bei schizophrenen Erkrankungen nachweisen können und bin geneigt, in der fehlenden oder sehr geringfügigen Suggestibilität beim manisch-depressiven Irresein, im

<sup>1)</sup> Die Pupillenstörungen. 2. Aufl. 1911, S. 166.

<sup>2)</sup> Diese Zeitschr. 61, 218.

Gegensatz zu der erhöhten Beeinflußbarkeit motorischer Vorgänge bei der Katatonie, die im Gegensatz zu der Gefühlsstumpfheit „dem Ablehnen jeder seelischen Berührung“ (Kraepelin) dieser Kranken zu stehen scheint, die Ursache dieses verschiedenen Verhaltens zu erblicken. Die Annahme liegt nahe, daß der Verlust der „affektiven Modulationsfähigkeit, die affektive Steifigkeit“ (Bleuler) der Katatoniker das Zustandekommen des Phänomens begünstigt. Ob es möglich sein wird, durch ein weiteres Studium dieser Pupillenstörungen<sup>1)</sup> für die feinere Analyse affektbetonter Zustände brauchbare Anhaltspunkte zu gewinnen, eines Versuches, dessen Anfänge die experimentellen Untersuchungen Löwensteins darstellen, wird die Zukunft lehren. Ebenso kann die Frage, ob die Vorstellung über das Zustandekommen des Pupillenphänomens, was die Bedeutung des Corpus striatum betrifft, richtig ist, nur durch Herbeibringung weiteren Tatsachenmaterials entschieden werden. Einstweilen handelt es sich um eine Hypothese, die Anregung zu weiteren Untersuchungen in der angedeuteten Richtung geben und auf Wege hinweisen soll, die vielleicht zu weiterer Erkenntnis des Wesens dieser eigenartigen Pupillenstörungen führen werden.

In dieser Hinsicht sind die Ausführungen Redlichs (l. c.) in seiner neuen Arbeit über diese Pupillenphänomene bemerkenswert. Der Autor weist auf Grund eigener Erfahrungen auf die Tatsache hin, daß ganz ähnliche wechselnde Pupillenstörungen bei mit erhöhtem Hirndruck einhergehenden verschiedenartigen Krankheitszuständen vorkommen, und ist geneigt, in diesen Fällen „mit Kocher an eine durch den Hirndruck bewirkte Lähmung der Oculomotoriuszentren im Hirnstamm oder auch an eine cortical ausgelöste Hemmung des Sphincter pupillae“ zu denken. Ich konnte das Pupillenphänomen in einem Falle konstatieren, bei dem die anatomische Untersuchung den sehr seltenen Befund einer diffusen Melanosarkomatose<sup>2)</sup> der weichen Häute des Gehirns und Rückenmarks ergab, der um so bemerkenswerter ist, als Nonne<sup>3)</sup> in einem ganz ähnlichen Fall analoge Pupillenstörungen feststellen konnte.

Mit Nonne halte ich es für wahrscheinlich, daß durch wechselnde Kompression der Blutgefäße durch die Neubildung und infolge hierdurch bedingter Zirkulationsstörungen die wechselvollen Pupillen-

<sup>1)</sup> Vielleicht ist der von Fackenheim (Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 9) beschriebene Pupillenreaktionsmesser geeignet, dieses Studium zu fördern. Der Autor führt an, „daß auch seelische Affekte und Störungen des Gemüts bei der Untersuchung mit dem P.-R.-Meter bestimmte Erscheinungen bieten, die bei Diagnose und Prognose gut verwertet werden können“.

<sup>2)</sup> Vgl. Virchow, Pigment und diffuse Melanose der Arachnoides. Virchows Archiv **16**, 180. 1852.

<sup>3)</sup> Diffuse Sarkomatose der Pia mater des ganzen Zentralnervensystems. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **21**, 398.

erscheinungen ihre Erklärung finden. Zu ähnlichen Vorstellungen gelangte ich (l. c.) bei der Analyse der bei Migräneanfällen auftretenden Pupillenstarre, die ich mit allem Vorbehalt auf vasomotorische Störungen, Gefäßkrampf oder Gefäßlähmung und hierdurch bedingte vorübergehende Ernährungsstörungen im Nerven zurückführen zu dürfen glaubte. Diese Betrachtungen zeigen, daß diese unter sehr verschiedenartigen Bedingungen auftretenden Pupillenphänomene vielleicht auf dem Wege des Vasomotoriums oder durch direkte Wirkung der Kompression infolge erhöhten Hirndrucks zur Entstehung kommen.

Redlich denkt auch wegen der von Reichardt u. a. bei der Katatonie festgestellten Hirnschwellungsvorgänge an die Möglichkeit, daß bei der „katatonischen Pupillenstarre“ Liquordrucksteigerungen im Spiele sein könnten und empfiehlt in diesen Fällen Liquordruckmessungen vorzunehmen. Wichtig scheint es mir auch zu sein bei anderen Symptomenkomplexen, die auf Hirnschwellung, Meningitis serosa oder Pseudotumor hinweisen, dem Verhalten der Pupillen besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Soweit ich die Literatur übersehe, sind die uns beschäftigenden Pupillenphänomene bei diesen Zuständen bisher nicht beschrieben worden. Betonen möchte ich, daß häufig wiederholte, längere Zeit systematisch fortgesetzte Untersuchungen der Pupillen, am besten mit einer (gut funktionierenden!) elektrischen Taschenlampe die unerläßliche Vorbedingung für Feststellungen über diese sehr wechselvollen Innervationstörungen der Iris sind.

Ich halte es auf Grund unserer experimentellen und klinischen Untersuchungen, welche in zur Analyse des Symptoms geeigneten Fällen die evidente Abhängigkeit des Pupillenphänomens von psychischen Vorgängen zeigen und lehren, daß dasselbe auf suggestivem Wege hervorgerufen und beeinflußt werden kann, für unwahrscheinlich, daß die uns hier beschäftigenden Innervationsstörungen der Pupille mit Hirndrucksteigerungen in engerem Zusammenhang stehen. Ob Ausnahmefälle vorkommen, welche für diese Entstehungsweise sprechen, kann erst durch weitere Erfahrungen festgestellt werden.

# **Die Prognose der psychischen Störungen des Kindes- und Entwicklungsalters nach dem Material der Züricher psychiatrischen Klinik von 1870—1920.**

Von  
**Ilse Schnabel (Zürich),**  
Ärztin.

(Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik Zürich.)\*)

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. März 1921.)

Die Kenntnis der psychischen Störungen des Kindesalters ist noch eine unvollkommene. Es mag das seinen Grund vor allem darin haben, daß Kinder mit derartigen Erscheinungen seltener in spezialistische Beobachtung kommen als Erwachsene, daß eigentliche klinische Abteilungen für ihre Behandlung an den meisten Orten fehlen und sie deshalb so lange wie möglich zu Hause behalten werden, so daß sie der wissenschaftlichen Durchforschung entgehen. Aus der Literatur erwähnen wir das bekannte Buch von Ziehen<sup>15)</sup> und ferner das Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter<sup>3)</sup>.

Nachdem die Klassifikation der Psychosen in den letzten Jahrzehnten bedeutende Fortschritte gemacht hat, ist es wohl möglich, daß wir mit der Zeit auch auf dem Gebiete derartiger Störungen im Kindesalter größere Klarheit bekommen. Die Züricher psychiatrische Klinik wird in diesem Jahr durch eine besondere Kinderabteilung erweitert werden. Bei diesem Anlaß muß es interessieren, welche Erfahrungen in der Beobachtung und Behandlung von Kindern und Jugendlichen hier während des bisherigen fünfzigjährigen Bestehens gemacht wurden, wo nun die Eröffnung der speziellen klinischen Abteilung den Beginn eines neuen Abschnittes in dieser Richtung bedeuten dürfte.

Dabei betrachteten wir es als unsere spezielle Aufgabe, nicht nur die betreffenden Krankengeschichten zusammenzustellen, sondern besonders auch Nachforschungen über das spätere Schicksal der kleinen Patienten zu machen, die im jugendlichen Alter, wobei als obere Grenze 16 Jahre 6 Monate festgelegt wurde, in der Klinik behandelt wurden, um durch Sammeln und Vergleichen dieses Materials einige Schlüsse auf Art und Verlauf von kindlichen Psychosen ziehen zu können.

Die hierzu eingezogenen Auskünfte von Gemeinderatskanzleien, Pfarrämtern, Armenpflegen, Angehörigen, auf die wir uns dabei stützen, waren im großen ganzen kurz gehalten. Man spürt es und versteht schließlich, wie sich die Leute vielfach scheuen, besonders wenn sie dem

\*) Arbeiten unter Leitung von Prof. Hans W. Maier.

Patienten nahestehen und die Krankheit noch relativ frisch ist, sich in vielen Worten auszulassen. Indessen waren die Mitteilungen meistens auch spärlich in Fällen, in denen das Leben des Patienten schon sein Ende gefunden hatte, namentlich wenn der Tod schon vor Jahren erfolgte und die Erinnerung an den Patienten bei den Angehörigen nur noch schwach haftete. Ausführlicheren Bericht gewährten die Krankengeschichten der verschiedenen Anstalten. Einige Fälle, meist Ausländer, bei denen eine Nachforschung von vornherein aussichtslos erschien, verfolgten wir nicht weiter.

Im ganzen sind unter den 16 903 Aufnahmen des Burghölzli seit seinem Bestehen bis zum 1. Juli 1920, also in einem Zeitraum von 50 Jahren, 231 verzeichnet in dem angegebenen jugendlichen Alter. (2 gesunde Kinder, die als bloße Begleitpersonen figurieren, 1 nicht geisteskranker Explorand, 1 nicht geisteskranker Simulant nicht mit eingerechnet.) Der größte Teil der jugendlichen Patienten stammt aus dem Kanton Zürich und den angrenzenden Kantonen mit einigem Zuzug aus der welschen Schweiz. Ein Fünftel ist außerschweizerischer Herkunft, in der Hauptsache aus Deutschland, Österreich und Italien. Die Zusammensetzung der Bevölkerung unserer Gegend nach Nationalitäten wird so bis zu einem gewissen Grad durch die Auswahl in der Anstalt wiedergegeben. Auffallend ist die große Zahl männlicher Patienten: 149 gegenüber 82 weiblichen. Die kindlichen Aufnahmen erscheinen uns als merkwürdig kleiner Bruchteil der Gesamtaufnahmen: 231 auf fast 17 000, prozentual auf die einzelnen Jahre berechnet im besten Fall nicht ganz 3%. In dieser Zahl ist ein kleiner statistischer Fehler enthalten, ohne den sie sich etwas vergrößern würde, indem spätere wiederholte Aufnahmen der Jugendlichen nicht diesen, sondern den Erwachsenen aufnahmen zugerechnet wurden. Wir möchten aus diesem relativ kleinen Prozentsatz keine Schlüsse auf das wirkliche Vorkommen geistiger Störungen bei Kindern ziehen. Man scheute sich bis jetzt, wo keine geeigneten Einrichtungen vorhanden waren — und häufig nicht mit Unrecht — solche kleinen Patienten in der Gesellschaft von erwachsenen Geisteskranken zu internieren. Seit die Anstalt eine räumlich getrennte Poliklinik im Jahre 1913 errichtete, sind jugendliche Patienten dort in immer größerer Zahl zur Behandlung gekommen, so daß gerade durch deren Zudrang die Errichtung einer besonderen klinischen Station nötig wurde. Es wird wohl in diesem Falle ähnlich gehen wie mit anderen speziellen Krankheiten, z. B. den dermatologischen, die bei uns als selten galten, solange keine Spezialisten für sie tätig waren, während sich seither das Gegenteil herausstellte. Die kleine Prozentzahl jugendlicher Kranker unter den Patienten unserer Anstalt dürfte wohl viel eher von der Unzulänglichkeit der bisherigen Einrichtungen als von der Seltenheit der betreffen-

den Leiden herrühren. Auch fehlt in den meisten Bevölkerungskreisen noch das Verständnis für geistige Abnormitäten des Kindesalters, das erst durch ärztliche und pädagogische Tätigkeit geweckt werden muß.

Wir lassen eine Tabelle folgen, welche in einer Jahres- und einer aus den Durchschnittswerten von je 5 Jahren gebildeten Kurve das prozentuale Verhältnis von Aufnahmen im kindlichen Alter zu den Gesamtaufnahmen zeigt. In dieser Tabelle zeigt sich schon deutlich, wie durch die Eröffnung unserer Poliklinik zwischen 1910 und 1915 der Prozentsatz der Kinderaufnahmen rasch auf das Doppelte stieg.

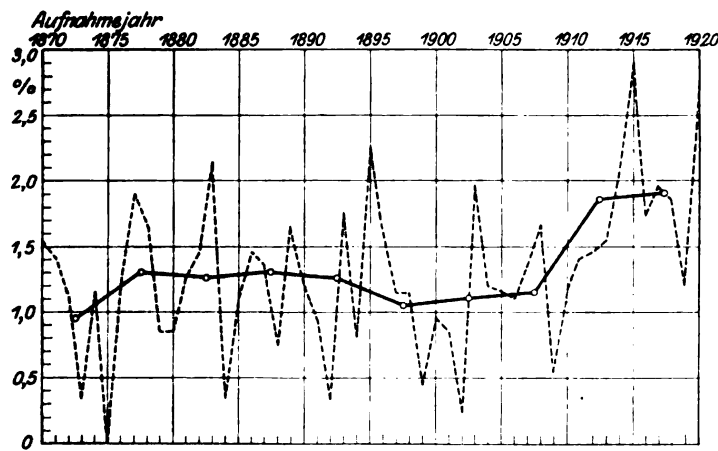


Tabelle I. Kurve, das prozentuale Verhältnis der Aufnahmen im kindlichen Alter zu den Gesamtaufnahmen darstellend.

— Durchschnittskurve von je 5 Jahren (berechnet aus  
- - - - - Kurve der jährlichen Aufnahmen).

#### Nach Diagnosen kommen auf:

	Total	Davon unge- nügend Aus- kunft	Total männl.	weibl.
Oligophrenie . . . . .	43	4	29	14
Psychopathie . . . . .	23	4	19	4
Moralische Imbezillität . . . . .	31	—	20	11
Manisch-depressives Irresein . . . . .	2	—	1	1
Schizophrenie . . . . .	51	3	30	21
Pfropfhebeephrenie . . . . .	9	—	6	3
Hysterie . . . . .	23	3	10	13
Syphilitische Psychosen . . . . .	4	1	3	1
Andere organische Psychosen . . . . .	1	—	—	1
Epilepsie . . . . .	32	6	22	10
Pathologischer Rausch . . . . .	2	1	2	—
Pb.-Vergiftung? . . . . .	1	1	1	—
Chorea minor . . . . .	3	—	1	2
Encephalitis letharg. . . . .	2	—	2	—
Urämisches Delir . . . . .	1	1	1	—
Grippedelir . . . . .	1	—	1	—
Irresein aus Trauma . . . . .	1	1	—	1
Infantilismus . . . . .	1	—	1	—
			16*	

Um der größeren Einheitlichkeit willen wurden auch einzelne Fälle in den größeren Gruppen untergebracht, die in einer ausführlicheren Aufstellung einen eigenen Platz beansprucht hätten. Überdies mußten ältere Diagnosen in die heutige Nomenklatur übersetzt werden, was dank der vielfach anschaulichen Krankenberichte möglich war. Aus den so nach Diagnosen zusammengestellten Fällen lassen sich die größeren Gruppen der Oligophrenie, Psychopathie, moralischen Imbezillität, Schizophrenie inkl. Pflöpfhebephrenie, Hysterie und Epilepsie herausheben, die nach einigen allgemeinen Bemerkungen hintereinander besprochen werden sollen, schließlich der Rest der vereinzelter Fälle für sich.

Die Verteilung der Diagnosengruppen nach Altersjahren, wobei das Aufnahmejahr in die Heilanstalt zugrunde gelegt wurde, ist auf der nebenstehenden Tabelle wiedergegeben. Zugleich gibt sie ein anschauliches Bild von ihrer Größe. Es ist charakteristisch, wie die Oligophrenen den Grundstock bilden, während die Schizophrenen, Hysteriker und Epileptiker und namentlich die moralisch Defekten erst später auftreten und sich fächerartig vermehren.

Zu übersichtlicher Gestaltung wurden die einzelnen Krankheitsbilder nach einem ziemlich einheitlichen Schema rubriziert, Fall für Fall in der Reihenfolge der Aufnahme untereinander geschrieben, diejenigen mit unvollständigen Ergebnissen für sich an den Schluß. Mit einer eventuellen weiteren Versorgung in einer Anstalt, dem Beruf, bis zu einem gewissen Grad auch dem Zivilstand, dem Lebensalter, dem eventuellen Tod und seiner Ursache, wurden die hauptsächlichsten Momente aus dem späteren Leben herausgegriffen, als Kriterien für den Krankheitsverlauf zusammengestellt. Daß einige anamnestiche Daten nicht fehlen durften, ist selbstverständlich. So wurden die aus den Krankengeschichten gewonnenen Angaben über Heredität, Milieu, frühere Erkrankungen den übrigen beigelegt. Am Schluß einer jeden Gruppe soll jeweils über einen typischen Fall, über den eine ausführlichere Nachgeschichte erhältlich war, berichtet werden.

Die Beispiele, die wir anführen, betreffen meist Kranke der älteren Klasse. Dies kommt daher, daß für die jüngeren Kinder die katamnestischen Angaben viel spärlicher einliefen und daß das Hauptgewicht in dieser Arbeit auf das Studium des Verlaufs gelegt werden sollte. Es wäre eine Aufgabe für eine spätere Bearbeitung dieses Gebietes, die spezielle Symptomatologie der Kinderpsychosen eingehender zu schildern und sie möglichst scharf gegen die Erscheinungsform der Geistesstörungen bei Erwachsenen abzugrenzen.

Auf die Heredität soll etwas näher eingegangen werden, trotzdem es sich bei dem hierfür verarbeiteten Material nicht um eine Erblichkeitsuntersuchung im modernen Sinne handeln kann. Gar keine, in-

direkte, direkte, oder indirekte und direkte Heredität zusammen, wurde bei den Fällen mit den Faktorenzeichen 0, 1, 2, 3 versehen, darauf der Mittelwert berechnet, der seinerseits mit den Mittelwerten der übrigen Gruppen verglichen werden kann. Unter direkter Belastung verstehen wir diejenige durch die Eltern, und rechnen zur indirekten Belastung diejenige durch Geschwister, Eltern- und Großeltern. In vier Gruppen: direkte, kollaterale, atavistische und indirekte zu trennen, wie Diem\*) es tut, hätte zu umfänglichen Berechnungen geführt, die bei dem relativ kleinen Material doch nicht viel besagen würden. Als belastend gelten Geisteskrankheiten, schwere Nervenkrankheiten, Selbstmord, schwere ethische Defekte sowie Trunksucht. Gewöhnliche Nervosität und landläufige Beschränktheit, Bettnässen und absonderliche Charaktere wurden, da sie in vielfachen Übergängen zum Normalen stehen, nicht berücksichtigt. Einem Hinzutreten neuer Belastungsmomente, wie sie sich durch die immer eingehenderen Untersuchungen im Laufe der Jahre herausbilden könnten, wird auf diese Weise vorgebeugt.

\*) Diem, Otto, Die psychoneurotische erbliche Belastung der Geistesgesunden und der Geisteskranken. (Archiv f. Rassen- und Gesellschaftsbiologie 1905).

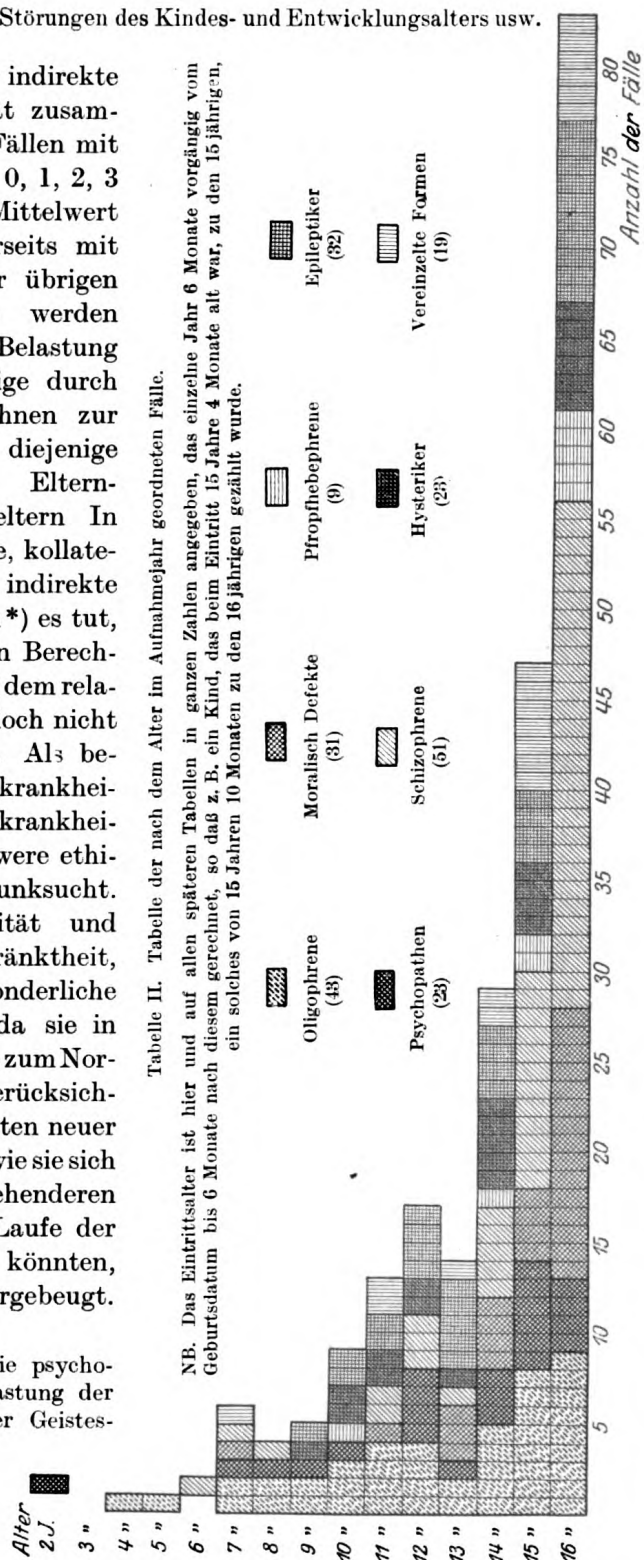


Tabelle II. Tabelle der nach dem Alter im Aufnahmejahr geordneten Fälle.

NB. Das Eintrittsalter ist hier und auf allen späteren Tabellen in ganzen Zahlen angegeben, das einzelne Jahr 6 Monate vorgängig vom Geburtsdatum bis 6 Monate nach diesem gerechnet, so daß z. B. ein Kind, das beim Eintritt 15 Jahre 4 Monate alt war, zu den 15-jährigen, ein solches von 15 Jahren 10 Monaten zu den 16-jährigen gezählt wurde.



Für die Prognose wurde ebenfalls eine Qualitätsbestimmung angewendet mit einer Unterscheidung in 5 Grade. Als gut (1) werden die sozial Vollgültigen in ihren Leistungen den gesunden Menschen entsprechend bezeichnet, mittel (3) die im großen und ganzen stabil bleibenden Fälle, schlecht (5) die völlig Asozialen, sich bessernd (2) und sich verschlimmernd (4) diejenigen Fälle zwischen der Mittelstufe und der Tendenz nach oben oder unten. Bei Patienten, welche ihr Leben vollendet haben, war das Urteil nicht schwer zu fällen, ebenso gelingt eine möglichst richtige Aufstellung der Prognosequalifikation sicher bei solchen, welche die Höhe eines mittleren Menschenlebens bereits überschritten haben, das kaum wesentlich mehr von der eingeschlagenen Richtung abweichen wird. Anders ist es dagegen bei jüngeren Individuen, welche erst am Anfang ihres Lebens stehen. Um immerhin nicht zu viele Fälle streichen zu müssen und auch gar zu kleine Zahlen zu erhalten, wurde die Prognosewertung bis zu den bis und mit 1915 Aufgenommenen durchgeführt, so daß auch bei den jüngsten ein Überblick über einen Zeitraum von ca. 5 Jahren möglich war.

Die Oligophrenen (Schwachsinnigen) stellen die zweitgrößte Gruppe mit 43 Aufnahmen dar (s. Tabelle S. 248 ff.). Die Diagnosen lauten meist auf die schwereren Formen der Imbezillität und Idiotie. Die Kombination mit moralischem Defekt erscheint mehrfach. Hier wurden ferner früher durchgemachte Krankheiten in die Tabelle aufgenommen, da neben der Belastung der Grund der späteren Störung in diesen zu suchen ist. In den Vorgeschichten kommen häufig Rachitis, Gichter, schwere Infektionskrankheiten vor oder von Anfang an verlangsamte körperliche Entwicklung, Bettnässen, dieses manchmal zusammen mit Trunksucht des Vaters.

Wir finden für die Oligophrenen einen Hereditätsfaktor von 1,3 und einen Prognosefaktor von 3,6. Die Prognose in bezug auf das Aufnahmealter und das Verhältnis von Hereditäts- und Prognosefaktor sei in zwei kleinen Tabellen gezeigt.

Prognosequalifikationen in bezug auf das Aufnahmealter (Anzahl der bis und mit 1915 Eingetretenen = 28 Fälle):

	1	2	3	4	5
Lebensjahre: 4					
5					
6					
7					
8					
9					
10					
11					
12					
13					
14					
15					
16					

## Verhältnis von Heredität und Prognose (26 Fälle):

Heredität:	0	1	2	3
Prognose	1			
2				
3				
4				
5				

Die späteren Schicksale gestalten sich für die mittleren bis schwereren Fälle, die mehr als die Hälfte ausmachen, in einer ähnlichen Weise. Nach dem Ausscheiden aus dem Burghölzli muß die Versorgung in einer ähnlichen Anstalt, insbesondere in Rheinau, weitergeführt werden, bei den bildungsfähigeren in einem eigentlichen Erziehungsinstitut. Die im Laufe der Jahre Verstorbenen, es sind ihrer 10, gehören fast alle solchen langjährigen Anstaltspatienten an, die langsam verfallen, wenn ihnen nicht eine ansteckende Krankheit zuvorkommt. Der älteste wurde 33 Jahre lang in Rheinau verpflegt. Besser sind diejenigen daran, welche in Familienpflege auf dem Lande sich noch halten können. Sie vermögen unter Aufsicht einfache Arbeiten zu verrichten, ihre Umgebung hat sich an sie gewöhnt, findet sich mit ihnen ab, zeigt unter günstigen Umständen auch ein gewisses Eingehen und Verständnis für sie, so daß sie ein immerhin leidliches Dasein führen. Ist die vorhandene Intelligenz etwas größer, so nehmen die Patienten im späteren Leben bescheidene Stellungen als Diensthofen, Handlanger, Packer ein. Die beiden am günstigsten verlaufenen Fälle haben es zu ganz netten Existenzen gebracht. M. H., geb. 1883, ist ein Friedhofgärtner geworden, der die Rekrutenschule absolvierte, von 1916 bis 1918 Militärdienst leistete, mehrere Jahre in den Vereinigten Staaten arbeitete, dort einen Schädelbruch glücklich überstand und 1920 heiratete. Der andere, S. E., geb. 1859, ist Landwirt in seiner Heimatgemeinde. Er arbeitet mit gutem Erfolg, hat drei normale Kinder und ist bis jetzt der einzige der ganzen Gruppe, der Nachkommen besitzt.

Als ausführliches Beispiel sei der Fall B. B., geb. 1896, wiedergegeben. Diagnose: intellekt. u. moralische Imbezillität.

In der Familie sollen keine Geisteskrankheiten vorkommen. In der Kindheit körperlich meist gesund. Masern, einmal Ohrenfluß. Schon früh reizbar und jähzornig. In der Schule unbegabt, träge. Mußte 3 mal repetieren, verließ die Schule nach absolvierter 5. Klasse. In diesem Alter bei ihrem ersten sexuellen Verhältnis ertappt. Dann Einlegerin. Interniert in ein Asyl für schutzbedürftige junge Mädchen. Bei der zweiten Internierung Selbstmordversuch aus Heimweh. Wirbelfraktur, Störungen der Blase und eines Beines durch den Sturz. Seit der Spitalbehandlung wieder sich herumtreibend. Wird vom Kinderfürsorgeamt in die Poliklinik geschickt und zur Beobachtung ins Burghölzli während 4 Monaten aufgenommen.

Geburtsjahr und Diagnosen	Erbliche Belastung	Hereditäts- faktor	Angegebene frühere Krankheiten	Erkran- kungs- alter	Anstaltsauf- nahme. Alter	Späterer Krankheits- verlauf	Todesalter
B. D. * 1856 Mikrocephalie	erst nach 10jährigem Aufenthalt wird der Status aufgenommen			—	14	schlecht	24
S. E. * 1859 (Melancholie) De- pression auf Debil.	Großvater m. s. Vater 1 Ge- schwister. Vatersbruder geistig anormal	3	zart, schwächlich, Keuchhusten, Ohrenweh, Augen- entzündung	11½	12	gut	
S. C. * 1870 Hydrocephalus, Idiotismus	Eltern gesund, Mutter geistig etwas schwach	0	Glottisspasmen, Konvulsionen	1½	9	schlecht	19
M. J. * 1866 Idiotismus	Vater gesund †. Mutter blödsinnig, 1 Bruder gei- stesschwach	3	Stummheit seit Ge- burt	seit Geburt	14	schlecht	49
W. R. * 1875 (Moral. Irresein) Debil.	Vater Trinker, Lump. Mut- ter gesund	2	stets schwach Gich- ter, Rachitis	—	10	geb.	
W. H. * 1881 Idiotie	keine Belastung	0	linkes Bein lahm bei Geburt (Steißge- burt)	seit Geburt	5	schlecht	
S. G. * 1875 (Akute, unbest. re- mitt. Form) Debil	Vater gesund, Vaterbruder Selbstmörder. Mutter me- lancholisch	3	illegitimes Kind	seit Geburt	16	geb.	
W. J. * 1883 Imbezillit. nach Meningitis	Eltern u. Voreltern geistig gesund. Mutterbruder Selbstmörder	1	Scharlach, Kehl- kopfdiphtherie, Hirnhautentzün- dung	12	16	mittel	
P. M. * 1886 Imbezillit. Hy- sterie	Mutter beschränkt. 1 Ge- schwister geistig schwach	1	langsame Entwick- lung, jetzt noch Sprachstörung	seit Geburt	15	geb.	
W. A. * 1886 Imbezillit.	Vater trinkt, Mutter ge- sund	2	Krampfanfälle, Rha- chitis, Bettnässen	seit Geburt	15	verschl.	
W. F. * 1895 Idiotie	Vater, Mutter gesund, keinerlei Belastung	0	Meningitis, epilepti- forme Anfälle	1—2	8	schlecht	13½
B. F. * 1900 Idiotie	Mutterbruder leicht ge- mütskrank, sonst keiner- lei Belastung	1	Krämpfe	seit Geburt	4	schlecht	
M. H. * 1889 Imbezillit.	keinerlei Belastung	0	Rachitis, Hirnhaut- entzündung	—	15	gut	

Kriminelles	Versorgung im Burghölzli	Anderweitige Ver- sorgung später	Beruf	Zivilstand	Sonstiges	Tod und evtl. Ursache
	5. VIII. 70 bis 13. III. 80		keinen	ledig		† 13. III. 1880 Marasmus, Lungentub.
	14. IX. 71 bis 5. XI. 71	keine mehr	Landwirt	zweimal verheir. 3 norm. Kinder		
	21. IV. 79 bis 15. XII. 81	Rheinau b. 8. VII. 89	keinen	ledig		† 18. VII. 1889 ?
	25. X. 80 bis 17. IX. 82	Rheinau v. 17. IX. 82 bis 1. IX. 15.	keinen	ledig		† 1. IX. 1915
Versuchte Brand- stiftung	20. VIII. 85 bis 27. VII. 86	keine mehr	Bauernkn. Hausierer, Fabrikhandl.	ledig	kam selbst für Unter- halt auf	† 18. VI. 1918 verunglückt
	26. XI. 86 bis 3. I. 87	Anstalt für Epilep- tiker, Mariahalden, Erlenbach, Rhei- nau ab 1895	keinen	ledig		
	5. VII. 91 bis 13. IX. 91	?	Packer	verheirat. seit 1919	mehrm. frei- will. Stellen- wechsel	
kleinere Dieb- stähle	10. VII. 99 bis 1. VIII. 99	keine mehr	Maler	ledig	zeitw. unter- stützungs- bedürft., seit 15 Jahr. ver- schollen	
Beschuld. 1 Mann sex. At- tentats	7. IX. 01 bis 27. XI. 01	keine mehr	Dienstbote	ledig	dürftig, aber ehrlich und redlich	
	20. XII. 01. bis 3. I. 02	Burghölzli 1904, 1905/6, 09, 1914/15	keinen	ledig	unverträg- lich	
	2. I. 03 bis 15. IV. 03	Rheinau seit IV. 03	keinen	ledig		† 20. IX. 1908
	3. IX. 03 bis 8. IX. 03	Familienpflege, Al- sterdorfer Anstal- ten seit 1916	keinen	ledig		
	14. XII. 04 bis 2. II. 05	keine mehr	Friedhofs- gärtner	verheirat. seit 1920	seit 2 Jahr. def. Anstell.	

Geburtsjahr und Diagnosen	Erbliche Belastung	Hereditäts- faktor	Angegebene frühere Krankheiten	Erkran- kungs- alter	Anstaltsauf- nahme. Alter	Späterer Krankheits- verlauf	Todesalter
W. A. * 1891 Idiotie	Großmutter m. s. vorüber- gehend melanchol., sonst keinerlei Belastung	1	langsame Entwick- lung	seit Geburt	16	schlecht	27
R. R. * 1896 Imbezillit.	Vater Trinker, verschollen, Mutter gesund	2			15	verschl.	16
U. R. * 1900 Imbezillit.	Großvater v. s. und Vater Trinker, Mutter gesund †, Bruder geistesschwach	3	Bettnässen		11	geb.	
B. B. * 1896 moral. u. intellekt. Imbezillit.	keine Geisteskrankheiten in der Familie	0	körperlich meist gesund		16	schlecht	22
Z. E. * 1897 Imbezillit.	Vatersschw. Hirnentzünd. Mutter Schwangerschafts- psychose, Geschwister nicht ganz normal	3	langsame Entwick- lung, Bettnässen	seit Geburt	15	mittel	
S. W. * 1898 Idiotie	Vater etwas imbezill. Keine Geisteskrankheit	0	Gichter, epileptische Anfälle	1	15	verschl.	
W. D. * 1906 ereth. Idiotie	Großvater m. s. † Hirn- erweichung. Keine son- stigen Geisteskrankheiten	1	Rachitis, Gichter, Gehirnhautentz. Bettnässen	1	7	schlecht	12
K. S. * 1900 Imbezillit., Idiotie	Vater Trinker, illeg. Her- kunft, Mutter verdächtig auf Lues	2	körperlich meist gesund		13	verschl.	
G. H. * 1898 Imbezillit. mor. Def.	Vater Trinker † Mutter wenig intell. Keine Gei- steskrankheit sonst	2	langsame Entwick- lung, hörschlecht, Bettnässen		16	mittel	
M. E. * 1905 Debilit.	Vater Trinker, Mutter gesund †	2	stottert		9	mittel	
H. S. * 1903 Idiotie	?		langsame Entwick- lung	seit Geburt	11	verschl.	
M. F. * 1900 Imbezillit. mit moral. Def.	Eltern trinken, stammen aus belasteter Familie	3	ziemlich gesund		14	mittel	
P. K. * 1899 Imbezillit. mit moral. Def.	Mutterschw. in Rheinau, 1 Schw. Zwerg	1	Gichter, Keuch- husten, Rachitis	seit Geburt	15	verschl.	

Kriminelles	Versorgung im Burghölzli	Anderweitige Ver- sorgung später	Beruf	Zivilstand	Sonstiges	Tod und evtl. Ursache
	7. II. 07 bis 19. VIII. 08	Rheinau seit 1908	keinen	ledig		† 18. II. 1918
	15. XI. 11 bis 11. XII. 11	keine mehr	Dienstmäd- chen	ledig		† 1912 Typhus
	28. XI. 11 bis 22. II. 12	Mädchenheim	Dienstmäd- chen, Fabrik- arbeiterin	ledig	nervös	
	2. XII. 11 bis 4. VI. 12	Landarbeitshaus, Landarmenanstalt	keinen	ledig		† 4. III. 1918 Selbstmord
	30. IX. 12 bis 10. V. 13	Muri Anstalt bis 22. V. 14	keinen	ledig	zu Hause	
	1. I. 13 bis 21. II. 13	Anstalt Oetwil a. S. von 19 bis Sommer 1920	keinen	ledig	Mord von Oetwil 1920	
	25. IV. 13 bis 15. V. 13	Anstalt St. Joseph	keinen			† 1918 Lungen- entzündung
	23. VII. 13 bis 8. IX. 13	Burghölzli 1913 1917/18, St. Urban 1917/18, 1918/19	keinen		Diagnose St. Urban: Im- bec. luetic. heredit.	
	29. V. 14 bis 17. II. 15	Burghölzli 1915, 1915/1917	keinen		auf dem Lande	
	25. III. 14 bis 16. IX. 14	Anstalt für Epilep- tiker bis 1916, seit- her Pestalozzistift. Schlieren	keinen			
	22. VI. 14 bis 11. VII. 14	Anstalt für Epilep- tiker bis V. 1916, seither Littenheid	keinen			
	21. XI. 14 bis 22. I. 15	Burghölzli 10. IX. 15 bis 20. II. 16	Handlanger		in letzten 2 J. gut durch- gebracht	
	15. II. 15 bis 3. III. 15	seither in Rheinau	keinen			

Geburtsjahr und Diagnosen	Erbliche Belastung	Hereditäts- faktor	Angegebene frühere Krankheiten	Erkran- kungs- alter	Anstaltsauf- nahme. Alter	Späterer Krankheits- verlauf	Todesalter
E. R. *1903 Ereth. Imbezillit.	Mutter zeitweise gedrückt, Mutterschwester schon schwerwütig in Anstalt	1	Bettnässen		12	mittel	
M. H. *1907 Idiotie	Mutterbruderschwerwütig, Vaterbr. Hirnentzündung	1	langsame Entwick- lung, zeitweilig Bettnässen	seit Geburt	8	verschl.	
S. H. *1904 Debilit. mit hy- sterif. Symptomen	Einige Bettnässer in der Familienaszendenz	0	Masern, Ohrenent- zündung mit ein- seitiger Schwer- hörigkeit		11		
H. H. *1901 Ereth. Imbezillit. mit moral. Def.	Großvater m. s. soll an Paralyse gestorben sein, Vater Trinker	3	körperlich meist gesund		15		
N. A. *1907 Idiotie	keine hereditäre Belastung	0	Hirnhautent- zündung?		10		
H. F. *1904 Ereth. Imbezillit. bei Taubstumm- heit	Vaterschw. schwerwütig, sonst keine Geisteskrank- heiten in der Familie	1	Krämpfe, Keuch- husten	1	14		
S. W. *1906 Idiotie	Vater Blödrian, keine Gei- steskrankheit	0	als Säugling auf- fällige Bewegungen	seit Geburt	12		12 <sup>1</sup>
L. G. *1911 Idiotie	Vater Trinker, 2 Ge- schwister zurückgeblieben	2	Gichter, Diphtherie, Bettnässen		7		
K. A. *1904 Imbezillit. mit mor- al. Def.	Vater Trinker, Mutter ge- sund †	2	körperlich meist gesund		14		
F. E. *1902 Debilit.	keine Geisteskrankheiten in der Familie	0	von klein auf kör- perlich schwach		16		
Z. J. *1903 Debilit.	Alkoholintol. Großvater und Bruder keine Gei- steskrankheiten	1	Nachtwandeln und Bettnässen		16		
B. W. *1914 Ereth. Imbezillit.	?	?			16		
K. H. *1909 Ereth. Idiotie	keine Geisteskrankheiten in der Familie	0	immer unrein		11		

Kriminelles	Versorgung im Burghölzli	Anderweitige Ver- sorgung später	Beruf	Zivilstand	Sonstiges	Tod und evtl. Ursache
	21. III. 15 bis 16. IV. 15	Anstalt für Epilep- tiker bis 1915	Maurerhand- langer		gut erholt, noch Bett- nässen	
	16. IV. 15 bis 5. V. 15	Anstalt für Epilep- tiker bis 1916, seit- her Anstalt Schutz			noch immer Bettnässen	
	31. VIII. 15 bis 18. IX. 15	keine mehr	Mittel- schülerin		musikbegabt, gesund und wohlauf	
	10. II. 16 bis 27. II. 16	Burghölzli 1918 29. XI. 18 bis 30. III. 20 Wil	Ausläufer		Versuch der Schreiner- lehre ge- scheitert	
	seit 27. VII. 17	im Burghölzli				
	12. XI. 17 bis 24. XI. 17	Anstalt für schwach- sinnige Mädchen, in Goldbach				
	16. XI. 17 bis 29. XI. 17	seither Kinderheim Walzenhausen				† 19. X. 1918 Grippe
	26. V. 18 bis 25. VI. 18	seither Waisenhaus Wolfhalden			man ist zu- frieden mit ihr	
	2. VII. 18 bis 6. XII. 18	seither in deutscher Korrektionsanstalt				
	26. III. 19 bis 17. IV. 19					
	11. I. 20 bis 19. I. 20	nach Brüttisellen				
	13. III. 20 bis 4. VI. 20	nach Uster				
	seit 5. VI. 20	im Burghölzli				



Geburtsjahr und Diagnosen	Erbliche Belastung	Hereditäts- faktor	Angegebene frühere Krankheiten	Erkran- kungs- alter	Anstaltsauf- nahme. Alter	Späterer Krankheits- verlauf	Todesalter
Fälle mit unvollständiger Anamnese							
S. M. *1887 Idiotie	in der Familie keine Geisteskrankheiten		Rachitis, Lungenentzündung		11		
J. L. *1894 Imbezillit.	Vater paralytisch, dessen Geschwister hereditär luetisch		von klein auf schwächlich		16		
G. E. *1900 Intellekt und moral. Imbezillit.	Vater trinkt				12		
R. P. 1901 Intellekt. und moral. Imbezillit.	Vater Trinker, Mutter gesund		Weinkrämpfe, Augenverdrehen		13		

Rheinau, St. Urban, Muri sind kantonale Irren- und Heilanstalten.

Die Patientin, kaum 16 Jahre alt, zeigt körperlich nichts Auffälliges, die geringen äußeren Spuren ihres Unfalles abgerechnet. Geringe Kenntnisse. Lacht, wenn man sie nach ihren Mißerfolgen in der Schule fragt. Ist oft verstimmt, trägt den Affekt sehr zur Schau und beherrscht sich nicht.

(Aus dem Brief der Mutter) . . . Sie wurde nach der Entlassung, Frühjahr 1912, nach dem Landarbeitshaus G. in Mecklenburg verbracht, wo sie bis Herbst 1912 verweilte, kehrte dann nach Z. in ihre Familie zurück. Bemerke hierbei, daß diese Anstalt nicht für psychisch Kranke, sondern nur für Arbeitsscheue und kriminell Verurteilte eingerichtet war. Die damals von G. mir zugestellten amtlichen Schriftstücke bekundeten nur, daß sowohl die Direktion wie die Anstaltsärzte von einer Behandlung einer solchen Kranken nichts verstanden, ja von einer geistigen Minderwertigkeit überhaupt nichts wissen wollten. Das angewandte Besserungsmittel bestand deshalb vornehmlich in körperlicher Züchtigung. B. war dann bis Dezember 1913 in Z. Von G. zurückgekehrt, ging es anfangs leidlich, dann setzten zu Zeiten der Periode wieder stärkere Anfälle ein, die noch durch fremde Einflüsterungen verstärkt wurden. Ganz ihrer Sinnenlust nachgehend, sahen wir uns schließlich genötigt, um weiterem Unglück vorzubeugen, nach ärztlichem Rat durch eine Operation im Institut P. ihre Geburtsfähigkeit unterdrücken zu lassen. Später verließ sie, nachdem sie für diese auch gemeingefährlich wurde, ihre Familie ganz und wurde dann im Dezember 1913 auf Veranlassung des Z.-Fürsorgeamtes in die Landarmenanstalt Riedhof bei U. übergeführt. Hier wurde sie mit Landarbeit beschäftigt. Von dort kam sie in das Frauenkloster Unterm. Hier trat sie zur katholischen Religion über, entwich aber schließlich und wurde wieder in den Riedhof verbracht. Wie lange sie dort war und wie sie fortkam, ist mir unbekannt; im Mai 1916 erhielt ich dann Nachricht, daß sie sich wieder in G. in Mecklenburg befinde, wo sie bis zum Zeitpunkt ihrer Majorennerklärung gewesen zu sein scheint und dann mit geringen Mitteln und ohne die Familie zu benachrichtigen, entlassen wurde, ganz der schon eingangs erwähnten Auffassung gemäß, es mit keiner geistig

Kriminelles	Versorgung im Burghölzli	Anderweitige Ver- sorgung später	Beruf	Zivilstand	Sonstiges	Tod und evtl. Ursache
-------------	-----------------------------	-------------------------------------	-------	------------	-----------	--------------------------

ständigen Angaben:

5. VIII. 98 bis 12. VIII. 98	?	?	?		
20. V. 10 bis 7. XI. 10	?	1915 Frem- denlegionär	?		
30. I. 13 bis 13. II. 13	?	?	?		
1. V. 14 bis 10. V. 14	?	?	?		

Pflegeanstalten; Uster und Littenheid private Heilanstalten.

Gestörten zu tun zu haben. Von jetzt ab ging ihre Wanderung kreuz und quer durch Deutschland, zur Nord- und Ostsee und retour zum Bodensee, bis sie schließlich in R. inhaftiert wurde. Dort, ins Bruderhaus verbracht, setzte sie sich eines Tages absichtlich auf einen in Brand befindlichen eisernen Ofen, verheimlichte ihre davongetragenen schweren Verletzungen, bis Rettung unmöglich war und starb am 4. III. 1918 nach schrecklichen Schmerzen. Die Unglückliche beging die Tat (laut Bericht der sie in den letzten Tagen und Stunden pflegenden Krankenschwester), weil sie fürchtete, nach Z. verbracht zu werden und dort ihren Eltern gegenüberzutreten zu müssen; ihren wahren Namen gab sie erst in der Todesstunde an, so daß wir sie nicht beerdigen lassen konnten, ihre Leiche war bereits der Anatomie in T. übergeben.

Die Diagnosen Psychopathie und moralische Imbezillität tauchen erst auf vom Jahre 1883 an. Sie zeigen vielfache Übergänge ineinander. In beiden Gruppen wiegt das männliche Geschlecht stark vor. Da neben der Belastung unzweckmäßige äußere Einflüsse, Tod oder dauernde Abwesenheit des einen Elternteils, dadurch entstandene Erziehungsfehler, schlechte soziale Verhältnisse bei diesen Individuen eine Rolle spielen, wurden sie in den Tabellen auch angeführt, soweit bekannt. (Das günstigere Bild bieten die Psychopathen, siehe Tabelle S. 256 ff.)

Bei ihnen beträgt der Hereditätsfaktor 0,9, der Prognosefaktor erreicht sogar den günstigen Wert von 2,7. Wir lassen wiederum die kleinen Tabellen folgen mit den Beziehungen dieser Faktoren untereinander und zum Aufnahmealter.

Geburtsjahr und Diagnosen	Erbliche Belastung	Hereditäts- faktor	Unzweckmäßige äußere Verhältnisse	Anstaltsauf- nahme, Alter	Späterer Krankheits- verlauf
W. H. * 1867 (epilep- tisches Irresein?), psy- chopath. Aufregung	Großvater v. s. und Vater trunksüchtig	3	Eltern geschieden	16	mittel
B. A. * 1886 (nicht geistes- krank) konstitutionelle Psychopathie	Vater im Burghölzli ge- wesen, Mutter beschränkt	2		2	geb.
K. O. * 1872 Incont. noct. alv. et urin.	keine Belastung	0	Eltern gestorben	16	gut
G. H. * 1877 Alkoholis- mus bei tiefer Psycho- pathie	Großmutter m. s. und Mut- ter Trinkerinnen	3		15	verschl.
S. O. * 1882 konstitut. Psychopathie	keine Geisteskrankheiten in der Familie	0	zu wenig beaufsich- tigt	12	verschl.
F. J. * 1886 konstitut. Psychopathie	Großvater m. s. Hirner- weichung † sonst keine Geisteskrankheiten	1	wird wenig liebe- voll behandelt	10	geb.
G. F. * 1896 Psychopathie	keine Geisteskrankheiten in der Familie	0	Vater †, 25 Jahre ab- wesend, Mutter †, 1 Bruder Tauge- nichts	15	geb.
W. H. * 1900 Psycho- pathie mit moral. Def.	Großmutter v. s. Schwanger- schaftspsychose, Vater nervös †, Mutter gesund	1	einziges Kind	12	geb.
H. E. * 1901 (Pubertäts- psychose) Psychopathie latente Schizophrenie	keine Geisteskrankheiten in der Familie	0	Eltern beide taub- stumm (erworben)	13	mittel
H. R. * 1899 Psychopathie Deb.	keine Geisteskrankheiten in der Familie	0	Eltern geschieden, merkwürdige Fa- milienverhältnisse	15	verschl.
S. A. * 1907 Psychopathie	Mutterschwester und Vater geisteskrank, keine Gei- steskrankheiten sonst	3		7	geb.
K. J. * 1900 Psychopathie	keine Geisteskrankheiten in der Familie	0	ungemütliche Fa- milienverhältnisse	14	verschl.
S. E. * 1899 Sex. Pervers. mit schwerer Psycho- pathie	keine Geisteskrankheiten	0	Vater früher sittlich nicht einwandfrei	16	mittel

Versorgung im Burghölzli	Spätere anderweitige Versorgung	Beruf	Zivilstand	Sonstiges
15. X. 83 bis 3. XI. 83	?	Maurer	1. Ehe geschieden, 1 Sohn. 2. Ehe Frau †, 1 Sohn, 1 Tochter. 3. Ehe kinderlos, getrennt	unsolid, bringt sich durch
15. II. 88 bis 28. II. 88	keine mehr	Näherin	ledig	5-jährig psychopath. Aufregung seither immer gesund
15. X. 88 bis 5. XII. 88	keine mehr	Kaufmann	verheiratet, 1 Sohn	seit 24 Jahren in Californien
24. X. 92 bis 22. IV. 93	Ringwil bis 1894	Fremden- legionär	ledig (wahrschein- lich)	
23. X. 94 bis 27. IV. 95	Arbeitsheim Dietis- berg 1918	Handlanger	Frau †, nach ge- trennter Ehe 2 Kinder	sorgt nicht für die Kinder, unsolid, bevormundet
3. IX. 96 bis 19. IX. 96	keine mehr (?)	Monteur	verheiratet	Erfolg im Beruf
30. XII. 10 bis 6. I. 11	Korrekptionsanstalt Ringwil bis 1912	Straßenmeister	ledig	seit 1912 in Amerika Autobesitzer
28. V. 12 bis 9. VI. 12	Knabenerziehungs- institut	Elektrotech- niker		tüchtig im Beruf
9. III. 14 bis 31. III. 14	Anstalt für Epilep- tiker 1914/15, An- stalt Tagelswangen	Stütze der Hausfrau		seit Februar 1920 in Stellung
2. IV. 14 bis 7. V. 14	Königsfelden 1914 bis 1918. Burghölzli IV. bis VII. 1918			
17. VIII. 14 bis 1. X. 14	keine mehr (?)	Schülerin		gesund und stark
31. X. 14. bis 10. XI. 14	keine mehr (?)	lebt an unbekanntem Ort		
30. III. 15 bis 9. VIII. 15	Friedmatt Basel, zweimal zur Beob- achtung	Maturand		

Geburtsjahr und Diagnosen	Erbliche Belastung	Hereditäts- faktor	Unzweckmäßige äußere Verhältnisse	Anstaltsauf- nahme, Alter	Späterer Krankheits- verlauf
S. A. *1901 Angioneu- rose mit Anf.	Mutter neurotisch	2		14	mittel
H. F. *1903 Psychopath Aufregung	keine Geisteskrankheiten	0		12	geb.
R. A. *1907 debile Psy- chopathie	Vater Paralytiker, Mutter nervös	2		8	geb.
R. E. *1900 Psychopath.	Vaterschw. war in Rheinau, die andere zeigte Stehl- trieb, Eltern gesund	1	Mutter gestorben, schlechte Behand- lung durch Stief- mutter	15	
K. K. *1903 moral. def. Psychopath.	keine Geisteskrankheiten in der Familie	0	Vater gest., Mutter etwas leichtgläubig	16	
C. H. *1905 Psychopath. moral. Def.	keine Geisteskrankheiten	0	Mutter oft aufgeregt, wird vernachlässigt	15	
Fälle mit unvoll					
B. J. *1880 Psychische Inc. alv. et ur. bei kon- stitut. Psychopath.	Vater Trinker, Mutter me- lancholisch			9	
M. E. *1882 sex. In- vers.	keine Geisteskrankheiten			14	
B. W. *1900 Psychopa- thie (Schizophr.)	?			15	
G. E. *1905 Psychopath. od. beg. Hebephren.	Mutter Schizophr. Rheinau			12	

Königsfelden und Friedmat

Eine Reihe von den Psychopathen macht später nochmals Station in einer Heil- oder Korrekationsanstalt, um dann den ursprünglich gelernten Beruf zu treiben oder auch einen andern anzufangen. Fast jeder ist wenigstens imstande, sich selber zu ernähren, ein einziger, immer wieder Rückfälliger ist darunter, der auf seinem ersten größeren Diebstahl ertappt, einen Selbstmordversuch machte, ins Burghölzli gesteckt wurde und seither jedes Jahr einmal im Gefängnis saß. Ob

Versorgung im Burghölzli	Spätere anderweitige Versorgung	Beruf	Zivilstand	Sonstiges
18. VI. 15 bis 8. VII. 15	keine mehr	Maschinen- zeichner		Familie wieder im Ausland
14. VII. 15 bis 21. IX. 15	keine mehr	Buchdrucker- lehrling		
11. X. 15 bis 24. X. 15	Burghölzli 7. VII. 16 20. VIII. 16	Sekundar- schülerin		zu Hause
11. III. 16 bis 27. III. 16	Bürgerstube 1916, 1917. Bezirksge- fängnisse Uster u. Andelfingen 1916 u. 1918. Ringwil 1919/20	Schneider- geselle		Schwindler
19. I. 20 bis 8. III. 20				
28. II. 20 bis 26. III. 20				
ständigen Angaben:				
31. I. 90 bis 4. III. 90	?	?	?	
2. III. 97 bis 12. III. 97	?	?	?	
13. XII. 15 bis 17. I. 16	?	?	?	
6. VIII. 17 bis 4. XII. 17	?	?	?	

und kantonale Irrenanstalten.

bei diesem eine tiefere Erkrankung zugrunde liegt, wird die Zeit ausbringen. Eine Differentialdiagnose zwischen Psychopathie und beginnender Schizophrenie ist oft kaum möglich. Andere haben im fremden Land unter völlig veränderten Verhältnissen weit weg von dem Schauplatz ihres früheren verunglückten Lebens eine Wendung zum Besseren genommen. Innerhalb dieser Gruppe sind noch keine Todesfälle vorgekommen.

**Prognosequalifikationen in bezug auf das Aufnahmealter**  
(Anzahl der bis und mit 1915 Eingetretenen = 16 Fälle):

	1	2	3	4	5
Lebensjahre: 2					
3					
4					
5					
6					
7					
8					
9					
10					
11					
12					
13					
14					
15					
16					

**Verhältnis von Heredität und Prognose (16 Fälle):**

Heredität:	0	1	2	3
Prognose 1				
2				
3				
4				
5				

Wir bringen als Beispiel den Fall G. H., geb. 1877. Diagnose: Alkoholismus bei tiefer Psychopathie.

Mutter gestorben, diese sowie ihre Mutter trunksüchtig; Stiefmutter, viel unbeaufsichtigt. Mit 5 Jahren Lungenentzündung, sonst nie krank. Lernete nicht gut. Kam ins Trinken beim Brotvertragen, verschaffte sich auf unrechte Art das Geld dazu. In der Fremde hielt er sich zuerst gut, dann zwei schwere Rauschzustände.

Bei der Internierung: Körperlich groß für sein Alter, 15 Jahre, mager, schwach. Zittern der Zunge und der Hände. Verschlafener Gesichtsausdruck. Im Burghölzli verhält er sich ruhig, scheint zufrieden zu sein mit seinem Aufenthalt. Hat Neigung, hilflose Patienten zu necken. Keine Ausdauer bei seiner Beschäftigung. Hat phantastische und hochfliegende Ideen. Ist ein rechtes Unkraut.

(Nach Mitteilungen von Verwandten:) G. war nicht imstande, einen Beruf zu erlernen, er entließ zweimal einer Lehre. Er wurde 1894 von seinem Vater in die Korrekptionsanstalt Ringwil gebracht. Später kam er ins Ausland. Nachdem er 5 Jahre in der französischen Fremdenlegion zugebracht hatte, kam er für einige Monate in die Heimat, wo ihm jedoch eine Beschäftigung (Bureauarbeiten) nicht zusagte. Dann ließ er sich noch zweimal je 5 Jahre anwerben. Eine Zeitlang war er bei der Landestopographie beschäftigt. Unsicher, ob er geheiratet hat. Seine Angaben waren leider sehr lügnerisch. Bald schrieb er, wie gut es gehe, dann verlangte er wieder Unterstützung für Frau und Kinder, dann widerrief er alles, so daß die Verwandten auf ferneren Verkehr mit ihm verzichteten. Seit zirka 2 Jahren fehlt ihnen jeder Bericht.

In der Krankengeschichte des G. findet sich ein vom November 1919 datierter Brief, in welchem ein französischer Advokat Auskunft wünscht über die Art des Leidens von G., da er ihn vor den Militärbehörden verteidigen müsse.

Ähnliche, aber schwerere Bilder liegen bei den Moralisch-Defekten vor (siehe Tabelle S. 262ff).

Schon der Hereditätsfaktor hat bei dieser Gruppe einen höheren Wert als bei allen anderen, er beträgt 1,8. Zudem haben die meisten Patienten schon eine kriminelle Vergangenheit, hauptsächlich Betrugereien und Diebstähle. Ist es noch nicht zu Untersuchungshaft und gerichtlicher Anklage gekommen, so liegen doch Betrugereien und Entwendungen größeren Stils innerhalb der eigenen Familie vor, wodurch die Fürsorge- und Waisenbehörde zum Einschreiten gezwungen werden.

Der Prognosefaktor hat den Wert 3,2. Nachstehende kleine Tabellen geben wieder Aufschluß über die Beziehungen der Faktoren untereinander und zum Aufnahmealter:

Prognosequalifikationen in bezug auf das Aufnahmealter (Anzahl der bis und mit 1915 Eingetretenen = 22 Fälle):

		1	2	3	4	5
Lebensjahre	7					
	8					
	9					
	10					
	11					
	12					
	13					
	14					
	15					
	16					

Verhältnis von Heredität und Prognose (22 Fälle):

Heredität:		0	1	2	3
Prognose	1				
	2				
	3				
	4				
	5				

Die Prognose ist also im allgemeinen nicht so schlecht, wie es auf den ersten Blick den Anschein hat. Freilich trifft man einen Teil der Patienten später wieder in einer Haft oder der Korrekptionsanstalt. Andere vermögen sich wegen ihrer vielfach recht guten Intelligenz schlecht und recht später durchs Leben zu schlagen. Ähnlich wie bei den Psychopathen scheint eine völlig veränderte Umgebung eines korrigierenden Einflusses nicht zu entbehren. Dort in der Fremde, wo sie kaum jemand kennt, ihnen die begangenen Sünden nicht immer vorgehalten werden, sie nur nach ihren jetzigen Leistungen und nicht nach früheren beurteilt werden, gelingt den Besseren unter ihnen die



Geburtsjahr und Diagnosen	Erbliche Belastung	Hereditäts- faktor	Unzweckmäßige äußere Verhältnisse	Kriminelles	Anstaltsauf- nahme, Alter	Späterer Krankheits- verlauf
H. G. * 1874 mor. Irres.	Vater gesund, Mutter im Burghölzli	2	Vater viel auf Reisen	Durchbrenner	16	mittel
W. F. * 1877 mor. Idiot.	Vater trinkt, Mutter gesund †	2	Familiefrühgetrennt Pat. und Bruder Hang zum Stehlen	kommt aus dem Be- zirksgefängnis W.	12	geb.
H. E. * 1877 mor. Idiot.	Mutterbr. trunksüchtig, Selbstmörder, Mutter trunksüchtig	3	Mutter hatte ein un- eheliches Kind, Kinder zum Teil mißraten	sexuelle Exz. Land- streicherin	16	mittel
S. E. * 1880 mor. Idiot.	Eltern tranken. Hyster. Schwester	3	Vater †, Mutter †	kommt aus dem Ge- fängnis Z.	16	mittel
N. F. * 1889 mor. Idiot.	hereditär belastete, ethisch defekte Eltern	3		kommt wegen sex. Anormit., später Diebstähle	7	verschl.
A. G. * 1880 mor. Idiot.	keine Geisteskrankheit	0	Mutter †, Eigen- tümliche Familie	wegen Betrügereien verhaftet	16	mittel
G. A. * 1889 Moral insan.	Großvater v. s. soll ge- trunken haben. Va- tersbr. Hirnentzündung, Eltern gesund	1		Brandstiftung	16	geb
J. K. * 1892 intellekt. u. moral. Imbe- zillit.	Vaterbr. i. Königsfelden Eltern geistig gesund	1	Mutter †, Vater eigentümlich		15	geb.
S. H. * 1891 Moral insan.	Großmutter geisteskr., Selbstmörder. Vater war geisteskrank	3	Mutter sittlich de- fekt	Diebstähle, Simu- lation, Löffel ver- schluckt	16	verschl.
S. K. * 1891 Moral insan.	keine Geisteskrankheit	0	Mutter †	Diebstahl	16	mittel
S. A. * 1895 moral imbez.	keine Geisteskrankheit	0	Mutter etwas nervös	bleibt weg zur Nacht	13	mittel
H. L. * 1893 moral. Idiot.	keine Geisteskrankheit	0	Eltern kümmern sich nicht um die Er- ziehung	sexuelles Verhältnis	15	mittel
W. E. * 1893 moral imbez.	Großmutter v. s., Vater- schw. und Vatersbr. geisteskrank	1	Eltern nervös		16	verschl.
B. R. * 1898 moral Def. Pseudolog.	keine Geisteskrankheit	0	Vater verschollen Mutter †		12	mittel

Versorgung im Burghölzli	Spätere anderweitige Versorgung	Beruf	Zivilstand	Sonstiges
8. X. 89 bis 14. I. 90	keine mehr	?	verheiratet, kin- derlos	ausgewandert nach Ame- rika, verunglückt
22. III. 90 bis 12. IV. 90	keine mehr	Arbeiterin, Dienstbote, Hausfrau	verheiratet 2 Kinder	in Amerika
1. VII. 93 bis 30. VII. 94	Burghölzli 8. VI. 95 bis 30. VIII. 95 (freiwillig)	Näherin	verheiratet 1914 getrennt 1918	lebt im Ausland
5. VII. 96 bis 20. VII. 96	?	Dienstbote, Hausfrau	verheiratet 1905	
31. X. 96 bis 5. III. 1900	Burghölzli 9. II. 05 bis 7. VI. 07 Rheinau	zeitweise Hilfs- monteur	verheiratet	treibt sich überall herum
19. I. 97 bis 5. III. 97	Aarberg III. 1897 bis III. 1900	?	?	ausgewandert nach Ame- rika, seit 15 Jahren ver- schollen
11. IV. 06 bis 19. IV. 06	keine mehr	Landwirt	verheiratet seit 1912, bis jetzt kinderlos	in Argentinien
1. XI. 06 bis 24. XI. 06	Rheinau (zur Begut- achtung) Ermatingen Erziehungsanstalt	Werkmeister	?	1913 Diebstähle, 1917 Werkmeisterprüfung mit gutem Erfolg
16. IV. 07 bis 27. II. 08	keine mehr	keinen	ledig	1911/1918 hat er 11 ge- richtliche Strafen durch- gemacht
18. I. 08 bis 5. V. 08	keine mehr	Handlanger (Schuhmacher)	ledig	1909 abermals Diebstahl, arbeitet seit 1 Jahr
20. II. 08 bis 11. III. 08	keine mehr	Landarbeiter	ledig	war im Krieg
30. VIII. 08 bis 14. V. 09	keine mehr	Fabrikar- beiterin	ledig	
29. V. 09 bis 20. VI. 09	keine mehr	Angestellter?	verheiratet 1919	1912 Heiratsschwindler, 1915 wegen Betrug ver- haftet
30. II. 10 bis 11. III. 10	Anstalt für Epileptiker bis 1911	Dienstmädchen	ledig	

Geburtsjahr und Diagnosen	Erbliche Belastung	Hereditäts- faktor	Unzweckmäßige äußere Verhältnisse	Kriminelles	Anstaltsauf- nahme. Alter	Späterer Krankheits- verlauf
P. F. * 1892 moral Def.	Großvater m. s. Trinker Vater illeg. Herkunft	1		beschuldigt Dienst- herrn des sexuellen Mißbrauchs	16	mittel
H. E. * 1896 mor. Idiot.	Vater trinkt, keine Geisteskrankheiten	2	ungünstiger Einfluß einer älteren Freundin	Durchbrennen Sprung zum Fen- ster hinaus	15	geb.
B. K. * 1897 mor. Def. (?) und traumat. Psychose	nichts bekannt über Belastung	0	uneheliches Kind	Selbstmordversuch bei Verhaftung (Diebstähle)	15	verschl.
H. A. * 1896 mor. Imbez. (Dem. prae- cox?)	Großvater v. s. soll ge- trunken haben. Vater Trinker	3	Eltern geschieden	Selbstmordversuche	16	verschl.
H. F. * 1902 mor. Def.	Vaterschwerer Trinker, sonst keine Geistes- krankheiten	2	Mutter hat ein außerehel. Kind	wegen 30 Dieb- stählen in Unter- suchung	12	verschl.
K. M. * 1901 mor. Def.	Bettnässen in der väter- lichen und mütter- lichen Familie	0		Erhängungsversuch	14	verschl.
S. P. * 1902 mor. Def.	Vater soll sich ertränkt haben, keine Geistes- krankheiten	2	Mutter sittlich min- derwertig	Unsittliche Hand- lung mit Stiefvater	13	verschl.
K. T. * 1901 mor. Def.	keine Geisteskrankheit	0	Vater im Krieg	Entwendungen	14	mittel
F. H. * 1902 mor. Def. hy- ster. Pseud.	keine Geisteskrankheit	0	Vater im Krieg, Mutter nervös	Entwendungen	13	
F. K. * 1900 mor. Idiot.	Vaterschwerer Trinker, keine sonstigen Gei- steskrankheiten	2	Eltern geschieden. Böse Erziehung	nächtliches Herum- treiben	16	
T. A. * 1900 mor. Imbez.	keine Geisteskrankheit	0	Vater †, dessen Bru- der Sträfling	Durchbrennen	16	
R. F. * 1905 mor. Def.	Vater Luetiker, Mutter gesund	2	Vater † (wird ver- wöhnt)		14	
O. E. * 1903 mor. Idiot.	2 Geschwister der Groß- mutter geisteskrank	1	Eltern geschieden, Vater sexuell halt- los		16	

Versorgung im Burghölzli	Spätere anderweitige Versorgung	Beruf	Zivilstand	Sonstiges
10. II. 10 bis 14. V. 10	keine mehr	Dienstmädchen	verheiratet 1920	1 (2?) uneheliche Kinder
18. XII. 11 bis 15. I. 12	Rettungsheim der Heilsarmee	Hausfrau	verheiratet seit 1916	gesund und munter
1. VII. 12 bis 7. VII. 12	Pflegeanstalt bei Kon- stanz 19. II. 1913 bis 6. VII. 15	Soldat seit 1915	ledig	1913 Anführer einer Diebs- bande, kriegsvermißt seit 19. XII. 1916
19. X. 12 bis 5. XI. 12	keine ?		verheiratet mit entmündigtem Zuhälter, 1 Kind	entmündigt, gewerbsmäßige Unzucht
8. VI. 14 bis 3. XI. 14	österreich. Greisenasyl Burghölzli VII. 16			ausgewiesen, 1917 wieder in Untersuchungshaft in Wien
8. VIII. 15 bis 6. X. 15	Ringwil 1917/20	Gemüsegärt- nerlehrling		Sattlerlehre gescheitert
6. VIII. 15 bis 6. VI. 16	Burghölzli 9. IV. 17 bis 26. XI. 19, Rheinau bis 21. IV. 20	Dienstmagd		
15. XII. 15 bis 28. XII. 15	keine mehr			verhalte sich jetzt normal
24. IV. 16 bis 6. X. 16	keine mehr			in der Lehre
18. IX. 16 bis 16. XII. 16	Zwangsarbeitsanstalt Kalchrain seit 26. VI. 19			zwischen 1916/1919 Dieb- stähle, Betrug
23. XI. 16 bis 21. IX. 17	keine mehr	Jungschmied		bevormundet
9. I. 19 bis 1. X. 19				
17. XI. 19 bis 6. I. 20				

Geburtsjahr und Diagnosen	Erbliche Belastung	Hereditäts- faktor	Unzweckmäßige äußere Verhältnisse	Kriminelles	Anstaltsauf- nahme, Alter	Späterer Krankheits- verlauf
S. F. *1904 mor. Def.	keine Geisteskrankheit	0			16	
M. G. *1906 mor. Imbez. und Peudol.	1 Schwester eine Zeit- lang schwermütig	1	Vater †		14	
						Fälle mit unvoll
F. H. *1872 Simul. eines mor. def. In- dividuums	Vater früher epilept.				11	
B. G. *1897 Imbez., be- sond. moral.	Vater Luetiker, Mutter gesund				16	

Aarberg und Ringwi

Schaffung einer neuen Existenz. Einer dieser Auswanderer hat sogar die Absicht, binnen kurzem wieder einmal die alte Heimat zu besuchen. Ein einziger Fall, H. G., ist 26 Jahre alt, gestorben, in einem amerikanischen Bergwerk verunglückt. Nachkommen sind nach den Berichten bis jetzt nur vereinzelt da.

Als Beispiel sei der Fall W. F., geb. 1877, angeführt, eine Explorandin, die später auswanderte und seither für die Ihrigen verschollen blieb. Diagnose: Moralische Idiotie.

Kommt aus dem Bezirksgefängnis W. zur Beobachtung auf Ansuchen der Staatsanwaltschaft als 12jähriges Mädchen. Die Familie ist seit 3 Jahren getrennt, da die Mutter starb, welche einen ordentlichen Charakter besessen haben soll. Vater trinkt, lebt über seine Verhältnisse. Voreltern nicht mit Geisteskrankheiten behaftet. Patientin und ein jüngerer Bruder zeigen Hang zum Stehlen. Ist eine fähige Schülerin, aber verschlagen, gegen den geringsten Tadel sehr empfindlich. Besucht die 6. Primarklasse und muß daneben im Haus ihrer Kosteltern sowie auf dem Felde nachhelfen. Wird von ihrer Pflegemutter wohlgemeint, aber streng erzogen. Wie diese ihr eines Tages nicht erlaubte, zum Fastnachtsumzug nach W. zu gehen, weil sie sich bei ihren Besorgungen stets lange herumtreibe, gab ihr das Kind aus Rache ein Stückchen Vitriol in den Znüniwein, um, wie sie in der Untersuchungshaft dann angab, der Pflegemutter „z'leid zu werchen“, sie nicht zu vergiften, sondern ihr nur schlecht zu machen.

Die Untersuchung ergibt keine körperlichen Anomalien. Gut orientiert, gutes Gedächtnis, ordentliche Kenntnisse. Zeigt, während ihre Angelegenheit zur Sprache kommt, nicht die geringste Gefühlsregung.

(Nach Aussagen der Verwandten durch Übermittlung des Präsidenten der Armenpflege:) W. F. hatte nie mehr Anstaltsversorgung nötig und scheint stets bei guter Gesundheit gewesen zu sein, zeigte aber in ihrem Gemütsleben krankhafte Züge und wird als sehr eigensinnig und andersgeartet als die übrigen Ge-

Versorgung im Burghölzli	Spätere anderweitige Versorgung	Beruf	Zivilstand	Sonstiges
24. III. 20 bis 10. IV. 20 seit 19. V. 20				
Veränderungen Angaben: 28. VII. 83 bis 2. VIII. 83	?	?	verheiratet	
15. II. 13 bis 31. III. 13	?	?	?	

sind Korrekptionsanstalten.

schwister bezeichnet. Man war in W. froh, als sie später fort war, da sie die Verwandten durch Zuträgereien fortwährend hintereinander brachte. Mit Geld ging sie sehr verschwenderisch um, machte zwecklos große Einkäufe, um die erworbenen Gegenstände nach kurzer Frist wieder zu veräußern. Sie machte Geschenke in übertriebenem Maß, z. B. an die Wäscherin. So war sie nie lange bei Geld, wußte aber doch öfters solches von den Angehörigen zu erbetteln, ohne nachher in der Folge große Dankbarkeit zu bezeigen. Wurde sie abgewiesen, so verstand sie sich sehr gut aufs Grollen. Selbstmordgedanken und anhaltende Schwermut scheint sie nicht gehabt zu haben, dagegen hatte sie immerhin Gemütsdepressionen, konnte bisweilen lange weinen, glaubte sich wie verachtet und schöpfte leicht Verdacht, man spreche über sie. Patientin hat sich bis zu ihrer Verheiratung selbständig als Dienstmagd, Heimarbeiterin und zeitweise, wie es scheint, auch als Fabrikarbeiterin durchgebracht. Sie hatte eine geschickte Hand und konnte wohl tüchtig sein, hielt es aber nie lange aus an einem Ort. Erst war, wenn sie z. B. eine Dienststelle antrat, alles ein Lob, aber schon nach wenigen Monaten waren die Verhältnisse unhaltbar geworden. Patientin scheint von Zeit zu Zeit von einem gewissen Wandertrieb erfaßt worden zu sein, wobei sie dann bei den Angehörigen auf Besuch herumreiste. Im Alter von 25 Jahren glaubte sie sich von einem jungen Mann, der sie anstandshalber nach Hause begleitet hatte, geliebt, ohne jede Veranlassung dazu zu haben, und war dann untröstlich, als der Betreffende eben von ihr nichts wissen wollte. In ähnlicher Weise scheint sie auch ein zweitesmal kein Glück gehabt zu haben. Im Jahre 1909 verheiratete sie sich mit einem gutmütigen und braven, ziemlich gleichaltrigen Mann T. J., Landwirt und Zimmermann in J. Sie hoffte hernach, von ihren Angehörigen in W. zum Ankauf eines landwirtschaftlichen Gewerbes ein größeres Darlehen zu erhalten. Diese fanden aber die Kaufsumme viel zu hoch, das Darlehen wurde nicht gewährt, und seither hat Patientin die Beziehungen mit den Verwandten in W. vollständig abgebrochen. Soweit letzteren bekannt, hatte sie 2 gesunden Kindern das Leben geschenkt und reiste mit Gatten und Kindern nach Amerika. (Ihr am Heimatsort wohnender Bruder scheint in leichter Weise ähnliche Züge zu besitzen.)

Geburtsjahr und Diagnosen	Erbliche Belastung	Hereditäts- faktor	Erkrankungs- alter	Anstaltsauf- nahme. Alter	Späterer Krankheits- verlauf	Todes- alter	Versorgung im Burghölzli
M. M. *1854 (?) Katatonie	wahrscheinlich keine Geisteskrankheiten	0	16	16	gut		19. V. 70 bis 11. VI. 71
B. C. *1856 Blödsinn	keine Anlagen in der Familie	0	15	15	schlecht	62	30. IV. 71 bis 12. VIII. 71
L. J. *1856 Tobsucht	keine Geisteskrank- heiten in der Familie	0	13	16	schlecht	28	26. X. 72 bis 21. III. 73
F. A. *1858 (Manie) Dem. praec.	Großvater v. s. Trinker, desgl. Vater, Selbst- mörder	3	16	16	verschl.		8. VIII. 74 bis 5. I. 75
B. E. *1863 sek. Blödsinn	Mutter hatte Schwan- gerschaftspsychose durchgemacht	2	13	14	schlecht	55	23. VII. 77 bis 4. XII. 81
S. E. *1865 Blödsinn nach Diphtherie	Großvater v. s. soll ge- trunken haben, keine Geisteskrankheiten	1	15	16	schlecht	27	2. XII. 81 bis 13. VII. 85
H. J. *1869 Wahnsinn	keine Geisteskrank- heiten in der Familie	0	15	15	schlecht	16	31. V. 85 bis 17. VIII. 85
B. R. *1870 Wahnsinn	keine Geisteskrank- heiten in der Familie	0	16	16	schlecht		31. V. 86 bis 17. VII. 86
H. M. *1873 Wahnsinn	keine Geisteskrank- heiten in der Familie	0	16	16	geb.		29. III. 89 bis 15. X. 89
B. H. *1882 (Manie) Dem. praec.	Vater gesund, Mutter geisteskrank	2	10 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	11	schlecht	25	5. XII. 93 bis 16. III. 94
K. A. *1881 Akute Ver- wirrtheit	Vater trunksüchtig, Lump, Mutter gesund gewesen	2	16	16	verschl.	17	29. V. 97 bis 15. XI. 97
B. M. *1886 Katatonie	Vaterschwester epilep- tisch, Onkel Trinker, Eltern gesund	1	16	16	mittel		9. VIII. 02 bis 8. IX. 02
D. R. *1888 Dem. praec.	2 Vaterschw. in Rhei- nau, Eltern gesund	1	13	15	verschl.		28. II. 03 bis 25. VIII. 03
P. C. *1887 (man.-depr.) Katatonie	Vater Trinker, geistes- kranker Bruder in Rheinau	3	16	16	verschl.		1. VII. 03 bis 22. X. 03

Anderweitige spätere Versorgung	Beruf	Zivilstand	Sonstiges	Tod und evtl. Ursache
keine	Hausfrau	verheiratet 2 Kinder	wohnt bei der Tochter, geachtet und beliebt	
Burghölzli 1873 Rheinau 1875 bis 1918	keinen	ledig		† 30. IX. 1918 Marasmus bei Katatonie
?	?	ledig		† 5. VIII. 1884 im Rheinkanal aufgefunden
Burghölzli 1892, 94, 02, wieder seit 1905	Buchbinder	verheiratet 6 Kinder		
Pfrundwaid 1894 bis 1917, Rheinau 1917/18	keinen mehr	ledig		† 18. XI. 1918
Hauspflege	keinen mehr	ledig		† 1892 an hinzugetretener Lungentuberkulose
Hauspflege	keinen mehr	ledig		† IX. 1885 Typhus
Burghölzli 1893/94, Anstalt Egg Rheinau seit 1901	keinen	ledig		
keine	Weberin, Haushälterin	ledig	machte vor 9 J. hint. Ohr-Operation durch wegen Neuralgie	
Burghölzli 1896/99, 99/01, 04, 08	Bauernknecht	ledig		† 14. I. 1908 fieberhafte Erkrankung
keine	noch keinen	ledig	zwischenhinein gesund	† 30. V. 1898, ertränkte sich
St. Urban 1902/03	Damenschneiderin	ledig	im Beruf nicht selbständig	
Rheinau seit 1904	keinen	ledig	seit Jahren unverändert	
Burghölzli 1912/15, Hohenegg 1915 bis 1920, seither in Rheinau	keinen	ledig		



Geburtsjahr und Diagnosen	Erbliche Belastung	Hereditäts- faktor	Erkrankungs- alter	Anstaltsauf- nahme. Alter	Späterer Krankheits- verlauf	Todes- alter	Versorgung im Burghölzli
L. A. * 1887 Dem. praec.	keine Geisteskrank- heiten	0	16	16	geb.		27. IV. 04 bis 21. V. 04
S. M. * 1889 Hebephrenie	Großmutter m. s. 1 Jahr lang schwermütig, Eltern gesund	1	15 $\frac{1}{2}$	16	geb.		22. V. 05 bis 7. IX. 05
E. J. * 1890 Katatonie	Großmutter v. s. epilep- tisch, Vater Trinker	3	15	15	schlecht		13. X. 05 bis 29. IV. 07
F. E. * 1892 Hebephrenie	Vater gesund, Mutter schwermütig	2	12	14	schlecht	19 $\frac{1}{2}$	7. V. 06 bis 29. V. 06
H. A. * 1892 Hebephrenie	Muttergeschwister gei- stig anormal, Vater Trinker	3	14	14	geb.		1. III. 07 bis 12. III. 07
H. J. * 1891 Katatonie	keine Geisteskrank- heiten	0	14	16	mittel		15. X. 07 bis 13. III. 09
S. A. * 1892 Katatonie	Eltern Trinker, Vater Psychopath	2	15	15	schlecht		16. II. 08 bis 28. II. 08
O. H. * 1893 Hebephrenie	Großvater v. s., Vater, Schwest. geisteskrank	3	16	16	verschl.	25	25. X. 09 bis 25. VI. 10
B. H. * 1900 Hebephrenie	Großvater m. s., schwer- mütig, Mutterbruder in Rheinau, Mutter geisteskrank	3	11	11	mittel		21. XII. 10 1. III. 14
H. P. * 1896 Katatonie	Eltern sehr nervös	0	13 $\frac{1}{2}$	14	mittel		15. IV. 11 bis 26. III. 12
K. E. * 1895 Hebephrenie	Großvater v. s. soll ge- trunken haben, Eltern gesund	1	16	16	verschl.		8. VIII. 11 bis 5. I. 12
B. E. * 1897 Katatonie	keine Geisteskrank- heiten	0	15	15	verschl.		18. X. 12 bis 24. II. 12
G. J. * 1899 Hebephrenie	Großvater v. s. Trinker, Vaterschw. versorgt	1	15	15	mittel		24. IX. 14 bis 29. XI. 14
M. G. * 1899 Katatonie	?	/	14 $\frac{1}{2}$	16	verschl.		19. VII. 15 bis 30. IX. 15
B. K. * 1900 Katatonie	Tante versorgt, sonst keine Geisteskrank- heiten	1	15	16			20. IX. 16 bis 20. XII. 16
L. K. * 1900 Katatonie	2 Vatersbrüder geistes- krank, Eltern gesund (Schwester athyreoth.)	1	(9) 16	16			23. XI. 16 bis 9. II. 17

Anderweitige spätere Versorgung	Beruf	Zivilstand	Sonstiges	Tod und evtl. Ursache
keine	Schiffbauer	ledig	Abenteurerleben	
keine	Dienstmädchen, Hausfrau	verheiratet seit 1918		
—	keinen	ledig		† 29. IV. 1907, akute Katatonie
Hauspflege	keinen	ledig		† 4. X. 1911 Erschöpfung
keine	Elektromonteur	verheiratet seit 1916, gesunde Kinder	bringt seine Fa- milie durch	
Burghölzli 3. IV. 09 bis 25. IV. 10	Landwirtschüler Maschinen- zeichner	ledig	auswärts, schreibt den Eltern nur das Nötigste	
—	keinen	ledig		† 28. II. 1908 akute Katatonie
Burghölzli 1911/12 1915/16	Handlanger	ledig	unzuverlässig	† 20. X. 1918 Grippe
keine	Gärtnerlehrling Fuhrmann	ledig	arbeitet jetzt zu- friedenstellend	
Burghölzli 1918	Feinmechaniker	ledig	wohnt zu Hause	
Burghölzli 1913/15 1918/19	Landarbeiter	ledig	wohnt zu Hause	
Präfargier 1912, 1918	Lehrling für Photographie, Kunstschreinerei	ledig	kommt nicht aus mit den Eltern	
keine	Bauernknecht	ledig	absolvierte Re- krutenschule	
Burghölzli 1916		ledig	in Sudamerika	
Burghölzli 1919, An- stalt Hombrecht- kon seit 1920				
Burghölzli 1919/20 seither Weissenau				

Geburtsjahr und Diagnosen	Erbliche Belastung	Hereditäts- faktor	Erkrankungs- alter	Anstaltsauf- nahme. Alter	Späterer Krankheits- Verlauf	Todes- alter	Versorgung im Burghölzli
U. H. *1901 Hebephrenie	keine Geisteskrank- heiten	0	14	16			10. XII. 16 bis 16. I. 17
G. E. *1901 Katatonie	keine Geisteskrank- heiten	0	15	15			31. III. 17 bis 17. IV. 17
K. K. *1901 moral. Imbez. Hebephrenie	Vater Trinker, keine sonstigen Geistes- krankheiten	2	14	16			21. IV. 17 bis 24. IV. 19
V. K. *1902 Hebephrenie	Großvater v. s., Onkel v. s. geisteskrank .	1	16	16			28. X. 17 bis 2. XI. 17
G. K. *1901 Katatonie	keine Geisteskrank- heiten	0	16	16			21. XII 17 bis 10. V. 18
S. A. *1902 Hebephrenie moral. Def.	Großvater m. s. nerven- krank, keine Geistes- krankheiten	1	14	16			9. V. 18 bis 30. VIII. 18
B. H. *1902 Katatonie	keine Geisteskrank- heiten	0	16	16			3. VII. 18 bis 7. VII. 18
S. H. *1905 moral. Def. Hebephrenie	Großvater m. s. Selbst- mord, Vätereigentüm- lich, keine Geistes- krankheiten	1	14	14			16. VIII. 18 bis 10. X. 19
B. S. *1903 Hebephrenie	keine Geisteskrank- heiten	0	15	15			17. VIII. 18 bis 15. VII. 19
C. R. *1905 Hebephrenie	Vater Trinker, keine sonstigen Geistes- krankheiten	2	13	13			7. X. 18 bis 5. XI. 18
E. A. *1903 Hebephrenie	Schwester geistig be- schränkt, keine Gei- steskrankheiten	1	15	16			22. X. 18 bis 20. VI. 19
V. A. *1902 Katatonie	Mutter geisteskrank	2	14	16			22. X. 18 bis 16. V. 19
G. A. *1902 Katatonie	keine Geisteskrank- heiten	0	16	16			1. XI. 18 bis 16. I. 19
F. O. *1910 Katatonie	keine Geisteskrank- heiten	0	7½	8			23. XI. 18 bis 30. I. 19
F. G. *1913 Katatonie	Vaterschwester geistes- krank	1	5½	6			4. VI. 19 bis 4. IX. 19
W. E. *1903 Hebephrenie	Großvater m. s. geistes- krank	1		16			31. VII. 19 bis 28. VIII. 19

Anderweitige spätere Versorgung	Beruf	Zivilstand	Sonstiges	Tod und evtl. Ursache
keine	Lehrling		ausgewandert nach Amerika	
keine	Hilfsarbeiter, Ausläufer		wohnt bei der Mutter	
Rheinau seither				
Burghölzli 1918	in der Lehre		bei den Eltern	
Familienpflege	seit 1919 i. väter- lichen Geschäft		ist gern wieder in Gesellschaft	
keine	Handlanger		schlägt sich durch	
keine	Fabrikarbeiter			
Erziehungsheim Glarisegg				
Burghölzli seit 1920				
keine			seit III. 20 nach Landaufenthalt wieder zu Hause	
Jugendhort			jetzt bei einem Landwirt	
Burghölzli seit VII. 1919				
keine	Galvaniseur			
Kilchberg bis VII. 1919, seither Haus- pflege				
Burghölzli 2. II. 20. bis 13. III. 20				
nach Pirminsborg				

Geburtsjahr und Diagnosen	Erbliche Belastung	Hereditäts- faktor	Erkrankungs- alter	Anstaltsauf- nahme. Alter	Späterer Krankheits- verlauf	Todes- alter	Versorgung im Burghölzli
W. A. *1912 Hebephrenie	keine Geisteskrank- heiten	0	?	7			6. VIII. 19 bis 18. III. 20
H. F. *1904 Hebephrenie	Großvater v. s. hoch- gradig nervös	1	15	15			6. VIII. 19 bis 22. VIII. 19
Fälle mit unvoll-							
G. A. *1859 Tobsucht	?			14		38	13. VI. 73 bis 8. I. 74
G. E. *1877 origin. Ver- rücktheit	keine Geisteskrank- heiten			16			30. IV. 93 bis 30. I. 94
S. E. *1881 akute depr. Verwirrtheit	keine Geisteskrank- heiten			15			3. VIII. 96 bis 9. X. 96

Pirmensberg, Préfargier sind kantonale, Hohenegg

Die Schizophrenen (jugendliches Irresein) machen die größte Gruppe aus mit 51 Patienten. Dies ist nicht verwunderlich, denn auch nach den Erfahrungen an anderen Orten und in unserer Poliklinik ist die Zahl der im Kindesalter auftretenden Schizophrenien sicher viel größer, als man früher vielfach annahm (siehe Tabelle S. 268—275). Zu ihnen gesellen sich noch 9 Pfropfhebephrene (jugendliches Irresein auf Schwachsinn), die für sich eine Tabelle in Anspruch nehmen.

Moralisch-Defekte, bei denen man annehmen konnte, daß sie an Schizophrenie leiden, wurden ebenfalls in dieser Gruppe untergebracht. Einer hat sich unterdessen als eigentlicher Schizophrener entpuppt. Dagegen sind latente Schizophrene, die vorläufig noch den Anschein von Psychopathen erwecken, zu diesen gezählt worden. Als Unterformen der Schizophrenie sind lediglich Katatonien und Hebephrenien angegeben, das Paranoid und die einfach demente Form scheinen unter den Jugendlichen völlig zu fehlen. Wo im Krankheitsverlauf ein Wechsel der Formen auftrat, ist jeweilen die erste angegeben. Bemerkenswert ist das Eintrittsalter des jüngsten Katatonikers, er zählte nur  $5\frac{3}{4}$  Jahre.

Der Hereditätsfaktor stellt sich auf 1,1, der Prognosefaktor auf 3,9. Die Prognose ist also im großen ganzen eine mittlere bis schlechte. Wir fügen wiederum die kleinen Tabellen ein:

Anderweitige spätere Versorgung	Beruf	Zivilstand	Sonstiges	Tod und evtl. Ursache
Burghölzli seit Herbst 1920				
ständigen Angaben:				
?		ledig		† 1897
?	?	?		
?	?	?		

und Kilchberg private Irrenheilstätten.

**Prognosequalifikationen in bezug auf das Aufnahmealter**  
(Anzahl der bis und mit 1915 Eingetretenen = 28 Fälle):

	1	2	3	4	5
Lebensjahre: 11					
12					
13					
14					
15					
16					

**Verhältnis von Heredität und Prognose (27 Fälle):**

Heredität:	0	1	2	3
Prognose 1				
2				
3				
4				
5				

Fünf Fälle nahmen einen günstigen Verlauf, darunter einer, die jetzt 66jährige Hausfrau M. M., geb. 1854, zur völligen Heilung. Sie wird als sehr tüchtig und beliebt gerühmt und habe keinen Rückfall erlitten. Die übrigen vier sind im Berufsleben tätig, bringen sich und, soweit sie Familie haben, diese durch. Alle fünf machten um das 16. Lebensjahr einen Schub von einigen Monaten bis einem Jahr Dauer durch, der abklang und bis jetzt bei keinem von einem späteren gefolgt

wurde. Diejenigen Patienten, die mehrere Schübe erleiden oder die gleich von Anfang an in ein chronisches Stadium mit nur kurzen Remissionen hineingeraten, aus dem sie nicht mehr herauskommen, trifft ein schlechteres Los. Sie enden in Anstalten oder in Hauspflege bei völlig asozialem Verhalten schwer verblödet nach Jahr und Tag. Die längste Pflegedauer betrug 43 Jahre. Von diesen schweren Fällen hat ein einziger Nachkommenschaft, und zwar der Patient F. A., geb. 1858. Er erlitt einen akuten Schub mit einer sich über 17 Jahre hinziehenden Remission, wo er heiratete und ihm 6 Kinder geboren wurden. Seither erlebte er noch ein paar Schübe, der letzte nun schon 15 Jahre dauernd. Unter den 11 Todesfällen ist einmal Selbstmord sicher, einmal wahrscheinlich, dreimal akute Infektionskrankheiten die Ursache, für den Rest schnelleres oder langsames Untergraben der Körperkraft.

Tritt eine Schizophrenie zu schon ursprünglichen bestehendem Schwachsinn hinzu, so werden die Aussichten noch trauriger, die Prognose ganz schlecht (siehe Tabelle S. 278 u. 279, Pflöpfhebephrene). Der Faktor hierfür beträgt 4,7, auch der Hereditätsfaktor 1,5 ist größer, d. h. ungünstiger als bei den anderen Gruppen, die Moralisch-Defekten ausgenommen.

Nachstehend die kleinen Tabellen:

Prognosequalifikationen in bezug auf das Aufnahmealter (Anzahl der bis und mit 1915 Eingetretenen = 7 Fälle):

	1	2	3	4	5
Lebensjahre: 10					
11					
12					
13					
14					
15					
16					

Verhältnis von Heredität und Prognose (7 Fälle):

Heredität:	0	1	2	3
Prognose 1				
2				
3				
4				
5				

Wir sparen uns weitere Ausführungen über das spätere Los der Pflöpfhebephrenen, da wir das Schicksal von völlig Verblödeten schon mehrmals andeuteten, und berichten nach zwei kürzeren Beispielen der Schizophreniegruppe (in Anbetracht ihrer Größe wurden zwei Beispiele gewählt) nur ausführlich von dem Fall, der bis jetzt als einziger der Pflöpfschizophrenen fähig war, eine Reihe von Jahren einen Beruf auszuüben.

**L. A., geb. 1887. Diagnose: Dementia praecox.**

Vater ist illegitimer Herkunft. Mutter gestorben, war die Schwester eines Gelegenheitsdichters. Keine Geisteskrankheiten in der Familie. Patient machte 5 jährig eine schwere Halsentzündung, 14 jährig Lungenentzündung durch. Absolvierte Primar- und Sekundarschule. Guter Schüler. Nachher 1 Jahr lang Seminarist in Küsnacht. Lustig, gern in Gesellschaft für gewöhnlich. Kam mit der Stiefmutter schlecht aus. Kehrte nach den Fastnachtsferien nicht mehr ins Seminar zurück und führte zu Hause ein untätiges Leben.

Körperlich ist der 16jährige Junge gesund. Gesichtsausdruck blöd. Haltung steif. Das Widersinnige seines Austritts aus dem Seminar ist ihm gar nicht klar. Ganz gute Kenntnisse in Geschichte und Naturwissenschaften. Manchmal Sperungen. Arbeitet fleißig im Haus und auf dem Feld.

(Nach Mitteilungen des Vaters:) Wenige Monate später reiste er nach Baltimore, machte Abenteuer, kehrte 2 Jahre später, 1906, mit einem norwegischen Segler, der havariert war, nach Norwegen zurück, von da kam er Anfang 1907 heim, in ziemlich verwahrlostem Zustand, reiste dann nach Hamburg, um sich wieder dem Schiffsdienst zu widmen. In dieser Zeit hatte er nie geschrieben, bis er in höchster Not war. Zu Hause hielt er sich musterhaft. Nach der Abreise 1907 korrespondierte er regelmäßig, so daß die Karten und Briefe von da bis Ende 1914 374 betrugen. War auf allen möglichen Schiffen tätig, von der Küche weg bis zum Steuermann. Wollte Lotse werden im New-Yorker Hafen, konnte es nicht wegen Farbenblindheit. Jetzt ist er in Brooklyn, arbeitet in einer Schiffbauwerkstätte, studiert in Büchern, spielt ein Zehnregisterharmonium. In einem kürzlich abgesandten 22 Seiten langen Brief schildert er seine Erlebnisse in den letzten  $5\frac{3}{4}$  Jahren. Wurde von den Amerikanern zum Militärdienst ausgehoben, aber als angestellter Seemann dann dispensiert.

**D. R., geb. 1888. Diagnose: Dementia praecox.**

Vater gesund gewesen, gestorben, Mutter gesund. 2 Schwestern des Vaters in Rheinau. Als Kind gesund und intelligent. Entwickelte sich körperlich sehr rasch. Mit 12/13 Jahren wurde sie eigensinnig, fiel in der Schule durch Lachen und Weinen ohne Ursache auf. Mußte fast von allen Fächern dispensiert werden. Im Anschluß an eine Theatervorstellung Aufregungszustand.

Das kaum 15jährige Mädchen ist körperlich gesund, zeigt am Körper Schürfungen, herrührend von dem Festhalten und Binden bei der starken Aufregung. Sie ist in steter Bewegung, reckt, dreht sich nach allen Seiten. Verdreht die Augen, verzieht den Mund zum Lachen dabei. Ist orientiert. Wiederholt hie und da gestellte Fragen affektiert. Negativistisch. In ihren Briefen Perseverationen. Nach einem halben Jahr wird sie gebessert entlassen.

Sie kommt zu einer Verwandten ins Glarnerland. Sie zeigte hier von Anfang an ein ungewohntes Benehmen, sowohl im Haus als draußen auf der Straße, namentlich bei Begegnung mit Knaben und jungen Männern. Im gleichen Jahr noch bemerkte die Verwandte an dem Mädchen, das vielleicht durch etwelche geistige Anstrengung ermüdet und erregt worden war, auf einmal krampfartige Erscheinungen in den Händen, krallenartiges Beugen der Finger, dazu krampfartige Bewegungen im Gesicht. Das Mädchen mußte binnen kurzem in eine Anstalt eingewiesen werden. Seit 1904 in Rheinau Jahr für Jahr verblödend.

**M. E., geb. 1883. Diagnose: Schizophrenie auf Imbezillität.**

Vater ein sonderbarer, geistig etwas schwacher Mann, dessen Vater soll schon ein Sonderling gewesen sein. Keine Geisteskrankheiten in der Familie. Patient war ein kräftiges, kluges Kind bis zu 7 Jahren, wo er eine Gehirnentzündung bekam, infolgedessen er geistig und körperlich herunterkam. Gelangte nur etwa zur



Geburtsjahr und Diagnosen	Erbliche Belastung	Hereditäts- faktor	Erkrankungs- alter	Anstaltsauf- nahme. Alter	Späterer Krankheits- verlauf	Todesalter
E. A. *1870 Kinderpsychose mit kongenital. Schwachsinn	Vater Selbstmord (Ma- genkrebs), Mutter Rheinau	2	seit Geburt 15	15	schlecht	
M. A. *1873 Idiot. Pfröpf- hebephrenie	keine Geisteskrank- heiten	0	seit Geburt 15	15	schlecht	29
A. A. *1879 Hebephrenie bei kongenitalem Schwachsinn	keine Geisteskrank- heiten	0	seit Geburt 15	16	schlecht	23
H. H. *1881 Dem. praec. auf Imbezillit.	Vater Trinker, Vetter im Burghölzli	3	seit Geburt 14 $\frac{1}{2}$	16	schlecht	30
M. E. *1883 Schizophrenen auf Imbezillit.	keine Geisteskrank- heiten, Vater geistig etwas schwach	0	7? 14	16	verschl.	26
W. E. *1895 Dem. praec. bei Imbezillit.	Großvater v. s. und Vater Trinker, Vater schw. geisteskrank	3	seit Geburt 7	10	schlecht	
H. J. *1891 Katatonie bei Imbezillit.	Vater Trinker, geistig schwach, keine Gei- steskrankheiten sonst	2	seit Geburt 14	14	verschl.	
H. L. *1900 Hebephrenie a. Debilit.	Vater Trinker (Pat. dessen uneheliches Kind), Mutter nervös	2	seit Geburt 16	16		
W. M. *1902 Pfröpfhebe- phrenie	keine Heredität	0	seit Geburt 14	16		

Herisau, Wil sind

4. Klasse in der Schule. Später wurde er Handlanger in der Glashütte in B., zer-  
schoß sich, 14jährig, die linke Hand aus Unvorsichtigkeit. Hatte damals schon  
ein eigentümliches, ziemlich störrisches Benehmen und fiel deswegen im Spital  
auf. Im Alter von 16 Jahren, im Laufe von 10 Tagen, aufgeregtes unruhiges Wesen,  
springt auf der Straße herum, steht nachts auf und kleidet sich vor Fremden aus,  
redet unverständliches Zeug.

Die körperliche Untersuchung ergibt außer einem etwas unsicheren Gang  
und asymmetrischer Kopfform nichts Besonderes. Er ist durchaus orientiert; un-  
ruhig. Dissoziiert; leiert beständig dieselben Silben. Bricht dazwischen plötzlich  
in krampfhaftes Weinen aus. Dreht oft mechanisch das Bettuch zu einem Zipfel  
zusammen. Wenn er ruhig ist, steif. Gibt dann kaum Auskunft. Starre Bewegung.

Versorgung im Burghölzli	Spätere anderweitige Versorgung	Beruf	Zivilstand	Sonstiges	Tod und evtl. Ursache
26. IX. 85 bis 14. XI. 86	Rheinau seit 1887	keinen	ledig		
27. X. 87 bis 27. I. 88	Uetikon Anstalt 4 Jahre, Rheinau seit 1894	keinen mehr	ledig		† 20. III. 1902 ertränkte sich
4. VI. 95 bis 21. IX. 95	Uetikon Anstalt seit 1895	keinen	ledig	† in Uetikon	† 1902
17. IV. 98 bis 9. VIII. 98	Burghölzli 17. X. 98 bis 23. VI. 09 seither Herisau	keinen	ledig	† in Herisau	† 23. V. 1910 Miliartbc.
26. II. 00 bis 17. XI. 00	Wil X. 07. bis V. 10.	Glashüttenarbeiter	ledig	† in Wil	† 6. V. 1910 Marasmus
23. IX. 04 bis 27. XII. 04	Uster Anstalt 1905 bis 1920, seither Rheinau	keinen	ledig		
18. VII. 05 bis 28. III. 06		Vagant	ledig	unsolid, untersteht der Armenpflege	
30. X. 16 bis 18. XI. 16	Korrektionsanstalt Solothurn 1919 bis 1920.		ledig	1918 außereheliche Geburt	
12. I. 20 bis 16. III. 20	Burghölzli 30. III. 20 bis 6. VII. 20, wieder seit 22. VII. 20				

kantonale Irrenheilanstalten.

Halluzinationen des Gesichts, Wahnideen. Nach einem halben Jahr gebessert entlassen.

Nun arbeitet er wieder in der Glashütte. 5 Jahre später, 1906, klagt er über Kopfweh und Würgen. Geht nur sehr wenig mehr in die Fabrik. Soll öfters unter dem Fenster gestanden sein und Gesten gemacht haben, wie wenn er Steine zum Fenster hinauswerfe. Ging nicht ins Wirtshaus. Springt zum Bett hinaus, legt sich auf den Boden, streckt die Arme von sich. Gegen andere gleichgültig. Spuckt viel. Wird im Herbst 1907 ins Asyl Wil aufgenommen. (Krankengeschichte Wil.) Hier spricht er kaum, ist unrein, liegt platt auf dem Boden. Trinkt Urin. Steigt mit beiden Füßen in den Nachttopf, läuft dann wieder herum. Macht dann sogar ein wenig mit bei der Arbeit: Zusammentragen von Wichse-

schachteln. Sonst mit gesenktem Kopf dasitzend. Nachts hie und da unrein, am Tag rein, nur etwas herumpuckend. Seit 1908 ißt er wenig; Körpergewicht nimmt ab auf 41 kg. Wurde einmal mit den Händen am Fenster oben hängend gefunden. Liegt sonst regungslos da. 1909 unverändert. Gewichtsabnahme bis auf 37 kg. 1910 bleibt er fast die ganze Zeit im Bett. Hie und da sitzt er für 1—2 Stunden im Saal. Ganz ruhig, spricht kein Wort. Zerkratzt sich das Gesicht durch fortwährendes Reiben an den Steppdecken. Nimmt stark ab. Im Frühjahr 1910 stirbt der Patient unter den Erscheinungen starker Kachexie und Herzinsuffizienz.

Endlich erfreuliche Aussichten! Wir finden sie bei den kindlichen Hysterien, der einzigen von den größeren Gruppen, in welcher die weiblichen Patienten die männlichen an Zahl übertreffen (siehe Tabelle auf S. 282—285). Der Hereditätsfaktor beträgt 0,9. Typisch hysterische Belastung wird zweimal angegeben. Bei einem vorher im Kinderspital Zürich befindlichen Fall wird in der dortigen Krankengeschichte direkt von einer Nachahmung der Symptome der Mutter geredet. Andere schädigende Einflüsse lassen sich vom Verkostgelden, von Vernachlässigung oder von Verwöhnung herleiten. Und doch möchte man ihnen nicht viel mehr als auslösende Wirkung zuerkennen, da sie in den Krankengeschichten nicht bei allen Patienten sich finden und man sich fragen muß, ob und warum kein besonderes Gewicht auf ihre Feststellung gelegt wurde, oder ob sie in der Tat nicht vorhanden, die hysterischen Erscheinungen vielmehr sowieso bei den dazu disponierten Individuen hervorgetreten wären. Hysterische Züge treten auch als Beigabe zu anderen psychischen Krankheiten auf. Bei den nicht als reine Hysterie zu deutenden Fällen wird man den Verdacht auf Schizophrenie nicht los.

In der Heilanstalt gehen die Symptome meist binnen wenigen Wochen oder Monaten zurück. Der Geheilte vermag geheilt zu bleiben, auch wenn er sich den früheren Verhältnissen wieder aussetzen muß. Rückfälle kamen nur vereinzelt vor bei Fällen, die immer mehr eine Tendenz zur Verschlimmerung zeigten, wovon einer kurz nach dem zweiten Aufenthalt im Burghölzli an einer fraglichen Phosphorvergiftung starb. Weitere Todesfälle traten ein nach Typhus, Tuberkulose und durch vermutlichen Selbstmord. Alle übrigen dagegen sind fast ausnahmslos völlig geheilt. Antworten liefen ein, wie: „W. R., geb. 1868, ist nach Amerika ausgewandert und ist noch am Leben. Hat dort als Dienstbote ein gutes Auskommen gefunden. Hat geheiratet, über das Eheleben ist nichts Nachteiliges bekannt. Aus der Ehe entsproß ein Sohn, der vollständig gesund ist und sich in guter Erwerbsstellung befindet.“ Oder: „H. L., geb. 1870, ist noch am Leben und die Ehefrau des Landwirts H. J. in K. Sie erfreut sich einer guten Gesundheit und ist ihrem Gatten neben der Besorgung der Hausgeschäfte in der Besorgung des landwirtschaftlichen Gewerbes behilflich. Sie hat ihrem Mann in den Jahren 1891/1900 zwei Mädchen und drei Knaben geboren, die alle

normal sind.“ — Der Prognosefaktor erreicht denn auch bei dieser Gruppe seinen günstigsten Wert: 2,2. Die Verhältnisse von Prognose und Heredität, Prognose und Lebensalter erläutern die zwei kleinen Tabellen.

Prognosequalifikationen in bezug auf das Aufnahmealter (Anzahl der bis und mit 1915 Eingetretenen = 20 Fälle):

	1	2	3	4	5
Lebensjahre: 9					
10					
11					
12					
13					
14					
15					
16					

Verhältnis von Heredität und Prognose (19 Fälle):

Heredität:		0	1	2	3
Prognose	1				
	2				
	3				
	4				
	5				

Wir erwähnen als Beispiel den Fall R. K., geb. 1876. Diagnose: **Hysterische Paraplegie.**

Über Geisteskrankheiten in der Familie ist nichts bekannt. Patientin machte mehrmals Influenza und Brustfellentzündung durch, das letztemal im Februar 1891, wobei sie nach dem Gefühl von Müdigkeit eines Tages plötzlich zusammensank und seither andauernd zu Bett liegt mit völliger Unempfindlichkeit und Unbeweglichkeit der Beine, so daß vom Hausarzt zuerst eine organische Rückenmarkserkrankung vermutet wird.

Die körperliche Untersuchung zeigt ein grazil gebautes, anämisches Mädchen von 15½ Jahren. Wirbelsäule an verschiedenen, nicht konstanten Stellen druckempfindlich. Untere Extremitäten gelähmt. Passive Bewegung völlig frei. Reflexe sind prompt auslösbar. Sensibilität gestört, eine gewisse nicht konstante Empfindlichkeit, bis zur Leistengegend reichend, besteht. Lagegefühl erhalten. Elektrische Prüfung nichts Abnormes. Blepharospasmus. Zittern in der Hand. Frühreifes, phantasiebegabtes, intelligentes Mädchen, das niedliche Gedichte macht. Liest, zeichnet. Der Zustand zeigt sich hypnotisch völlig unbeeinflussbar. Nach einem Monat aus dem Burghölzli ungebessert zu den Ihrigen entlassen.

Kränker als zuvor. Mehrere Jahre fast immer der gleiche Zustand. Schließlich hörte der Vater von einem Arzt in der Nähe von Z. Dorthin wurde die Patientin 4 Wochen zur Beobachtung geschickt. Arzt glaubte sie heilen zu können. Nach Verlauf eines Jahres konnte die Patientin wieder gehen, zuerst mit zwei Stützen, schließlich frei. Während des Krankens lagers hatte sie fleißig Sprachen studiert. Konnte nach vollständiger Genesung eine Stelle als Erzieherin in Mittelamerika annehmen. blieb 3 Jahre fort. Kein Rückfall. Ist nun nach einem Besuch zu Hause wieder in Amerika, in New York, befindet sich in gutem Gesundheitszustand und hat immer eine gutes Auskommen.

Geburtsjahr und Diagnosen	Erbliche Belastung	Hereditäts- faktor	Unzweckmäßige Äußere Verhältnisse	Anstaltsauf- nahme. Alter	Späterer Krank- heits- verlauf	Todesalter	Versorgung im Burghölzli
L. K. *1862 (Melancholie) Hysterie mit Verdacht auf Schizophrenie	keine Geisteskrank- heiten in der Fa- milie	0	eigentümliche Fami- lie, Mutter leicht- sinnig	10	verschl.	24	15. II. 72 bis 22. VI. 72
Z. A. *1863 (epilept. Irre- sein) Hysterie	Familienanamnese nicht bekannt	/		14	gut		2. III. 77 bis 10. III. 77
L. E. *1862 hysterisches Irresein	keine Geisteskrank- heiten	0	Vater querköpfig, Mutter †, wird ver- nachlässigt und 5jährig von wohl- habendem Fräulein angenommen	16	gut		13. III. 78 bis 7. V. 78
B. J. *1866 hysterisches Irresein	ein Bruder hatte An- fälle, sonst keine Geisteskrank- heiten	1	Eltern getrennt, ver- kostgeldet	12	verschl.		11. VI. 78 bis 16. XII. 78
H. L. *1870 primäre unbe- stimmte Form. Hysterie	Großmutter m. s. u. deren Schwestern geisteskrank	1	wird erschreckt von einem Fastnachts- bögg	11	gut		30. III. 81 bis 11. IV. 81
S. A. *1869 hysterisches Irresein	Erblichkeit verneint	0	uneheliches Kind, ärmliche Verhält- nisse	12	mittel	22	26. I. 82 bis 16. V. 82
S. R. *1873 hysterisches Irresein	Vater trunksüchtig, Verwandte der Mutter hysterisch	3	Vater ausschwei- fend, wird von der Mutter verlassen	9	mittel		24. IV. 82 bis 16. V. 82
B. C. *1867 hysterisches Irresein	Vater Trinker, Mutter epileptisch	2	wird bei der Groß- mutter erzogen	15	gut		29. VIII. 82 bis 24. X. 83
W. H. *1868 hysterisches Irresein	Vaterschwester blöd- sinnig, Großmutter m. s. hysterisch, Vater leidet an Verfolgungswahn, Mutter hatte Veits- tanz	3		15	mittel	19	26. X. 83 bis 30. XII. 83
W. R. *1868 hysterisches Irresein	gesunde Eltern und Geschwister	0		16	gut		21. VIII. 84 bis 7. 9. 84

Spätere anderweitige Versorgung	Beruf	Zivilstand	Sonstiges	Tod und evtl. Ursache
keine	Fremdenlegionär	ledig	in verschiedenen Lehren	† 1886 Typhus (Algier)
keine (?)	Färber	verh. 8 Kinder, wovon 3 verheiratet, 4 †	immer noch im Beruf tätig mit Erfolg	
Illenau (als Kind)	Privatiere	ledig	seit langem ganz gesund	
Burghölzli 79/91, Juckersche Anstalt 4 Jahre, Burghölzli 96/98	Aushilfswärterin	ledig		
keine	Hausfrau	verheiratet seit 1891, fünf gesunde Kinder		
keine (?)	—	ledig		† 19. IV. 1891, Lungen- und Bauchfelltuberkulose
Privaterziehungsinstitut	?	verheiratet zweimal, 10 Kinder		
keine	Hausfrau	verheiratet seit 1891, drei erwachs. Kinder	keine Spur mehr von Krankheit	
Burghölzli 1886/87	(Sattlerlehrling) Zeichner	ledig		† 24. VIII. 1887 fragliche Phosphorvergiftung
keine	Diensthote, Hausfrau	verheiratet, 1 Sohn	in Amerika	

Geburtsjahr und Diagnosen	Erbliche Belastung	Hereditäts- faktor	Unzweckmäßige äußere Verhältnisse	Anstaltsauf- nahme. Alter	Späterer Krank- heits- verlauf	Todesalter	Versorgung im Burghölzli
B. J. * 1871 Kinderpsychose (unbest. Hebe- phr. ?) Hysterie	Mutter angeblich epileptisch, sonst keine Geistes- krankheiten	2	Vater †, Mutter miß- handelt den Kna- ben, verkostgeldet	15	geb.		10. XII. 86 bis 6. III. 88
S. R. * 1876 halluzinatorische Kinderpsychose	Vater geisteskrank	2	mangelhafte Erzie- hungen	11	gut		4. XI. 87 bis 21. II. 88
B. H. * 1874 hysterischer An- fälle auf heredit. Basis	Vater Vagant, Mutter Dirne	0	verkostgeldet	15	schlecht	32	25. V. 89 bis 30. VII. 88
C. C. † 1879 hyst. Infant.	Kusine der Mutter geisteskrank	0		10	gut		16. I. 89 bis 5. VII. 89
R. C. * 1876 hyst. Paraplegie	keine Geisteskrank- heit	0		16	gut		19. XI. 91 bis 21. XII. 91
S. M. * 1889 Konstit. Hyste- rie Pseudologie	keine Geisteskrank- heit	0	Eltern liederlich, verkostgeldet	16	verschl.		27. X. 05 bis 6. VI. 05
S. H. * 1892 (Epilept. Däm- merzustand) Hysterie	nichts Sicheres über Heredität	0	Vater im Gefängnis, Mutter oft krank, verkostgeldet	14	geb.		24. IX. 06 bis 30. X. 06
V. B. * 1897 Hysterie	Vater gesund, Mut- ter leidet an hyst. Krankheits- erscheinungen	2		14	geb.		6. V. 11 bis 15. V. 11
J. M. * 1899 Hysterie	keine Geisteskrank- heit	0	Vater †	13	geb.		24. VI. 12 bis 15. VII. 12
S. V. * 1898 Hysterie	aufgeregte hyster. Mutter	2		16	geb.		30. III. 15 bis 13. VIII. 15
Fälle mit unvoll							
B. A. * 1857 Hysterisches Irresein	keine Geisteskrank- heit			14			21. III. 71 bis 28. V. 71
S. F. * 1888 Hysterie mit Verdacht auf Dem. praec.	keine Geisteskrank- heit			16			26. I. 04 bis 27. 2. 04
H. K. * 1898 Hysterie	keine Geisteskrank- heit			14			2. IX. 12 bis 21. X. 12

Spätere anderweitige Versorgung	Beruf	Zivilstand	Sonstiges	Tod und evtl. Ursache
keine	Krankenwärter	verheiratet seit 1903, 3 Kinder	seit 17 Jahren in gleicher Stellung	
keine	Lehrer	verheiratet seit 1900, 3 Kinder		
keine	Schuster	geschieden nach 4 Jahren, 1 Kind		† 24. IV. 1907, des Selbstmords verdächtig
keine	Haushaltungslehrerin	ledig	seit einer Reihe von Jahren im Beruf	
keine	Erzieherin	ledig	3 Jahre nach der Entlassung geheilt	
in Familienpflege	keinen	ledig		
Anstalt für Epilept. bis III. 1907	Angestellter im Milchgeschäft	verheiratet seit 1914		
keine	Hausfrau u. Geschäftsfrau	verheiratet seit 1915, 1 Kind	Anfälle hörten im 1. Jahr der Verheiratung auf	
keine	Erzieherin	ledig	in voller Gesundheit	
Anstalt Balgrist (orthopäd.)	Kunstgewerbeschüler		guter Schüler	
ständigen Angaben:				
?	?	ledig		
?	?	?		
?	?	?		



Die letzte große Gruppe bilden die Epileptiker mit 32 Patienten (siehe Tabelle S. 288—293). Der Hereditätsfaktor stellt sich auf 1,0.

Die weiteren Schicksale der Epileptiker bieten im großen und ganzen ein trübes Bild. Von den 25 Fällen, bei denen eine Nachgeschichte erhoben werden konnte, sind 15 bereits gestorben, zwei in noch kindlichem Alter, die meisten zwischen dem 20. und 35. Jahre, wobei die Frauen es auf die höheren Zahlen brachten. An Selbstmord starben zwei, an interkurrenten Krankheiten drei, die übrigen entweder im Status epilepticus oder an Marasmus, der Folge ihrer Grundkrankheit. Die meisten endeten in Rheinau und im Burghölzli, woselbst sie einen großen Teil ihres Lebens sich aufhalten mußten. Eine einzige Patientin betätigte sich in einem Beruf. Sie war vor ihrer Verheiratung im Dienst in der Militärkaserne Zürich, mußte diesen der Anfälle wegen aufgeben und wand Seide, wie früher. Sie erstickte durch Fall auf das Gesicht. Nachkommen sind von allen diesen Patienten keine vorhanden, dagegen von den jetzt noch Lebenden, so eine angeblich schwachsinnige, in einer Pflegeanstalt untergebrachte Tochter, das Kind eines Patienten, der als Handlanger ein leidliches Dasein führt. Am weitesten gebracht haben es zwei Landwirte aus belasteten Familien, die beide gut wirtschaften sollen, verheiratet sind und je ein Kind haben. Die übrigen, in noch jugendlichem Alter stehenden lassen eine Prognosestellung noch nicht zu. Immerhin zeigt sich jetzt schon bei ihnen schärfer als bei jugendlichen Schizophrenen oder Psychopathen eine Tendenz zum Bessern oder Schlimmern. Der Prognosefaktor ist 4,0. Die Verhältnisse von Altersjahr und Qualifikation, Heredität und Prognose sind in den kleinen Tabellen veranschaulicht:

Prognosequalifikationen in bezug auf das Aufnahmealter  
(Anzahl der bis und mit 1915 Eingetretenen = 21 Fälle):

	1	2	3	4	5
Lebensjahre: 9					
10					
11					
12					
13					
14					
15					
16					

Verhältnis von Heredität und Prognose (19 Fälle):

Heredität:	0	1	2	3
Prognose 1				
2				
3				
4				
5				

Als letztes Beispiel sei die Krankheitsgeschichte von S. H., geb. 1879, Dienstknahe, ausführlicher mitgeteilt. Diagnose: Epilepsie.

Vater schwerhörig, etwas beschränkt, eine Schwester desselben schwach begabt. Der jüngere Bruder des Patienten ist blödsinnig in Rheinau. Die übrigen Familienmitglieder sind geistig gesund. Gutmütiger Knabe, in der Schule mittelmäßig. Mit 14 Jahren epileptische Anfälle, hauptsächlich beim Aufstehen und auch im Schlaf. Hie und da Verletzungen, zum Beispiel, Loch im Hinterkopf, Zungenbisse.

Bei der Aufnahme kaum 16 Jahre alt, zeigt der Patient einen schlaffen, etwas blöden Gesichtsausdruck, ist ein kleiner, schwächlig ausschender, für sein Alter zurückgebliebener Mensch. Schwerfällig, schwerbesinnlich. Spürt seine epileptischen Anfälle nicht im voraus, weiß aber nachher, daß er sie hatte. Sehr kurz dauernde Anfälle, die bald nur im Schwindel oder bloßen Zuckungen der Hand bestehen. Wird nach 7 Monaten gebessert aus dem Burghölzli entlassen und kommt zu einem Bauern für einige Monate, wo seine Anfälle alle 2 Wochen wiederkehren, er selbst sich sehr ordentlich hält. Dann wird er, 1895, in Rheinau untergebracht. (Krankengeschichte Rheinau.) 1896 arbeitet er in der Schneiderei, brauchbar, wenn auch nicht gerade geschickt. Nimmt Unterricht im Lesen, Schreiben, Rechnen bei einem Mitpatienten. Er hat diesen Unterricht selbst gewünscht, hat vorher schon für sich täglich Schreibübungen gemacht, verfaßt ordentliche Briefe an seine Angehörigen. Mäßige Fortschritte, wohl auch zum Teil dem unzweckmäßigen Unterricht zuzuschreiben. Hat Ausgang, macht gern größere Spaziergänge, führt auch andere Patienten stets ordentlich und pünktlich zurück. Brom-Opiumkur. Fast jeden Monat Anfälle. 1897 Verwirrungszustand; empfindungslos, glücklichen Gemüts, hat Trugempfindungen der Sinne. Zieht sich Wunden zu bei einem Anfall. Längere Verwirrung im Frühjahr. 1898 wird er blöder. Sehr viel verwirrt. Spricht viel pappiger. Unruhig nachts, wirft einen andern aus dem Bett, legt sich selbst hinein. Artikulationsschwierigkeiten. Bricht dabei in Tränen aus. Wahnideen. Glaubt sich im Himmel, meint sterben zu müssen. 1899 klagt er über „geistlichen Kopf“, über „Vögel im Kopf“. Steif, dann wieder wie völlig gelähmt mit hängendem Unterkiefer, starren, nach oben gerollten Augen. Spricht hie und da spontan, indem er dabei jede Silbe, oft auch jeden Vokal so lange auszieht, als der Atem reicht. Hungert total einige Tage, spritzt ihm eingelöffelte Suppe sofort wieder aus. Muß gefüttert werden. Sieht und hört den lieben Gott, will nicht begreifen, daß es die anderen nicht auch tun. Beschreiben will er ihn nicht. Er spreche hochdeutsch. Sieht eine Masse Engel, alles blau. Er hat die Himmelfahrt im Bett gemacht. Ein Engel führt ihn herrlich unter dem Arm. Auf beiden Seiten der Himmelsstraße stehen prachtvolle Häuser, in denen Engel wohnen. Zu den Füßen der Engel spielen Häslein, bei jedem Engel eines. Einige Tage darauf nur noch Farben schend. An die Trugbilder erinnert er sich. Fühlt sich von „Geist erfüllt“, „macht sich alle Tage selber“. 1900 verwirrt, verkriecht sich unter die Kissen. Entweicht beim Aufstehen nackt und singt, im Schnee stehend: Ich hab' mich ergeben, Begründung: Er habe sich, wie Christus, mit dem schönen weißen Schnee des Himmels waschen wollen. Dann wieder klar. Erneute schwere Verwirrtheit, verkriecht sich unter die Bettstellen, macht langsame, zwecklose, zögernde, maschinenmäßige, zielverfehlende Bewegungen mit den Armen. Gesicht schlaff, unbeweglich. Mund offen, speichelnd. Zitterkrampf der Extremitäten bei erhaltenem Bewußtsein. Kann in den klaren Zeiten im Garten arbeiten. Blöder als früher. 1901 bringt er sich im Dämmerzustand mehrere kleine Verletzungen (Kreuze) auf dem Handrücken mit dem Taschenmesser bei. Wenige Tage später außer Bett, noch nicht völlig klar. Steigt im Hof auf die Mauer und springt in den Rhein.

Geburtsjahr und Diagnosen	Erbliche Belastung	Hereditäts- faktor	Angegebene frühere Krank- heiten	Erkrankungs- alter	Anstaltsauf- nahme. Alter	Späterer Krank- heits- verlauf	Todesalter	Versorgung in Burghölzli
H. G. * 1855 epileptische Erscheinung mit Verdacht auf organische Veränderung	Erbanlage ?				15	mittel	27	20. IX. 70 bis 8. I. 71
B. R. * 1857 Epilepsie	Eltern gesund	0	stets gesund	10	14	mittel	29	7. XI. 71 bis 11. I. 75
T. H. * 1860 Epilepsie	1 Stiefgeschwister (Vatersseite) hatte Veitstanz	1		6	14	schlecht	25	12. X. 74 bis 2. I. 75
R. J. * 1863 Epilepsie	Großvater m. s. zeit- weise gestört, Groß- vater v. s. geistes- krank, Mutterbruder erhängte sich, Vater Trinker	3	sonst gesund	8	13	gut		25. VII. 76 bis 25. IX. 7
B. L. * 1864 Epilepsie	erbliche Anlage ? Geschwister gesund	/	Kindswehen	11	12	verschl.	36	7. IX. 76 bis 1. VI. 7
M. A. * 1865 Epilepsie	keine Heredität	0	Kinderlähm. (einjährig)	6	12	verschl.	35 1/2	13. VII. 77 bis 30. VIII. 7
K. A. * 1863 Epilepsie	Vater Trinker, Mutter schwächlich	2		10	15	mittel		12. XI. 78 bis 16. VIII. 8
H. J. * 1866 Epilept. Irre- sein	keine erbliche Anlage	0	Neuralgien Eklampt. Er- scheinungen	10	13	schlecht	13	25. XII. 78 bis 10. III. 8
R. K. * 1865 Epilept. Irre- sein	keine erbliche Anlage	0	Veitstanz	4	15	schlecht	35	10. VI. 80 bis 12. II. 8
L. H. * 1872 Epilept. Äquival.	Vaterschw. geistes- krank, 2 Schw. der Pat. an Krämpfen leidend	1	Wasserkopf	9	14	mittel		9. VIII. 86 bis 12. II. 8
K. H. * 1871 Epilept. Blöd- sinn	keine Heredität	0	meist gesund	11	16	schlecht	19	6. XI. 87 bis 24. II. 8

Spätere anderweitige Versorgung	Beruf	Zivilstand	Sonstiges	Tod und evtl. Ursache
Burghölzli 26. IV. 71 bis 24. XII. 71		verheiratet 1881		† 18. IX. 1882
keine	Seidenwinderin	verh. 1882 kinderlos		† 17. IX. 1866. im epilept. Anfall (Erstickung)
Burghölzli 1879 bis 1885	keinen	ledig		† 5. IV. 1885, im Stat. epil.
Burghölzli 1888 bis 1890	Landwirt	verheiratet 1 Mädchen	soll ziemlich gut wirtschaften auf eigenem Heimwesen	
keine	keinen	ledig	langdauernde, schwächende Anfälle	† 3. VIII. 1900 an Epilepsie
keine	keinen	ledig		† 17. VI. 1901 an Epilepsie
Bürgerasyl Wetzi- kon seit 20. XII. 1919	Handlanger in Fabriken	2 mal verw., Tochter 1. Ehe geistig minderwert.	von jeher nervös, war im Auslande	
		ledig	muß i. Kantonspital überführt werden, wegen Scharlach	† III. 1880 Scharlach
Burghölzli 1891 bis 1900	keinen	ledig		† 20. III. 1900 im Stat. epilept.
Burghölzli 1887, 95, 96. 1896/99	Heizer, Hafner, Handlanger	ledig	seit 4 Jahren ver- schollen	
Burghölzli 8. VIII. 1888 bis 13. II. 89 und bis I. 1891 in Anstalt für Epi- leptische				† I. 1891 Gelenk- rheumatismus (Rezidiv)

Geburtsjahr und Diagnosen	Erbliche Belastung	Hereditäts- faktor	Angegebe frühere Krank- heiten	Erkrankungs- alter	Anstaltsauf- nahme. Alter	Späterer Krank- heits- verlauf	Todesalter	Versorgung im Burghölzli
W. J. * 1877 Epilepsie	Mutterschwester blödsinnig, Mutter etwas eigen, ganze Familie etwas beschränkt	1	Konvulsionen	11	13	gut		3. I. 90 bis 2. IV. 90
F. H. * 1877 Epilept. Irre- sein	Großvater soll an Epilepsie † sein, 2 Mutterbrüder geisteskr., Vat. Hirnerweichung	3	Gichter	14	16	schlecht	23	20. IV. 93 bis 18. XII. 9
G. C. * 1884 Epilepsie mit Schwachsinn	Vater Trinker, Mutter nervös	2		5	10	schlecht	29	21. II. 94 bis 6. III. 94
S. H. * 1879 Epilepsie	Vaterschw. schwach begabt, Vater hört schlecht, etwas beschränkt, Bruder blödsinnig	3		14	16	schlecht	22	3. I. 95 bis 3. VIII. 9
L. E. * 1879 Epilepsie	1 Vatersbrud. geisteskrank, keine sonstige Belastung	1	Gichter	5	16	schlecht	33	21. VI. 95 bis 21. VII. 9
B. E. * 1886 Epilepsie	keine Geisteskrankheiten	0	Gichter	8	9	schlecht	25	5. VII. 95 bis 13. VIII. 9
B. E. * 1885 epileptisch u. moral. Schwachsinn	keine Geisteskrankheiten	0	Gichter	11	13	schlecht	33	17. I. 98 bis 16. II. 98
G. J. * 1897 Epilepsie und Psychopathie	Vaterschwester geisteskrank, keine sonstigen Geisteskrankheiten	1		13	16	schlecht	19	16. IV. 13 bis 15. V. 1
B. E. * 1898 Epilepsie	keine Heredität	0	gesund	8	15	schlecht	17	28. IV. 13 bis 21. V. 1
F. J. * 1897 epileptischer Dämmerzust.	Großmutter m. s. geisteskrank, Geschwister zum Teil beschränkt	1	Gichter	16	16	geb.		10. VII. 13 bis 27. VII. 1
W. J. * 1902 Epilepsie	Stiefschwester des Vaters geisteskrank, sonst keine Geisteskrankheiten	1	vereinzelte Anfall. (vierjährig)	10	14			4. XI. 16 bis 14. IV. 1
M. E. * 1904 Epilepsie	Vater Trinker	2		12	13			19. III. 17 bis 29. VII. 1

Spätere anderweitige Versorgung	Beruf	Zivilstand	Sonstiges	Tod und evtl. Ursache
keine mehr	Landwirt	verheiratet 1 norm. Kind	fleißig und arbeit-sam, hie und da noch Anfälle	
Burghölzli 1894 bis 1915	keinen	ledig		† 15. X. 1901 an Epilepsie
Anstalt für Epileptische 1894, Anstalt Mendrisio 1894 bis 1913	keinen	ledig		† 3. V. 1913
Rheinau 1895 bis 1901	keinen	ledig		† 22. V. 1901 er-tränkte sich
Wenckhof 1902 Burghölzli 1905 bis 1913	keinen	ledig		† 1. 1913 Marasmus
Familienpflege	keinen	ledig	Familie ausgestorben	† 20. XI. 1911 an Epilepsie † 12. XI. 1918 Grippe
Anstalt für Epileptische ab 1904, Burghölzli 1911 bis 1918				
Königsfelden 1913, Aarberg Erziehungsanstalt bis 1916			stürzt sich über die Mauern von Aarberg	† 2. 1916 Selbst-mord
Rheinau 1913 bis 1915				† 31. V. 1915
keine mehr	Hilfsarbeiter		gesund und stark	
Burghölzli 1918 bis 19, Uster seither			Fähigkeiten nehmen ab infolge häufiger Anfälle	
keine mehr	Landarbeiter Fa-brikarbeit.		seit Entlassung nur 2 Anfälle	

Geburtsjahr und Diagnosen	Erbliche Belastung	Hereditäts- faktor	Angegebene frühere Krank- heiten	Erkrankungs- alter	Anstaltsauf- nahme. Alter	Späterer Krank- heits- verlauf	Todesalter	Versorgung in Burghölzli
G. A. *1905 Epilepsie m. moral. Def.	Vater Vagant, ver- sorgt, Mutter Trin- kerin, hatte epilep- tische Anfälle	2	Kinderkrank- heiten, Ab- sencen an- gebliche mit 3 Jahren	(3)	12			14. IX. 17 bis 23. V. 1
S. G. *1906 Dement. epi- leptisch	Bruder Bettnässer, Mutter wenig intel- ligent, keine Geistes- krankheiten	0	Trauma?	1 1/2	12			7. II. 18 bis 28. III. 1
S. M. *1908 Epilepsie	keine Geisteskrank- heiten	0		5	11			10. VII. 18 bis 19. VIII.
Fälle mit unvol								
E. J. *1856 Epilepsie	?				16		27	8. VI. 72 bis 17. III.
W. R. *1860 Epilepsie	?				16			6. XII. 76 bis 19. XII.
F. E. *1866 Epilepsie					11			6. II. 77 bis 3. IV. 7
N. L. *1903 Epilepsie	?				10		11	nur 3 Tag 1914
B. J. *1900 Epilepsie	?				16			31. I. 16 bis 23. VII.
A. J. *1901 Epilepsie					16			8. XII. 17 bis 17. IV.

Wenn wir die Resultate von Heredität und Prognose zusammen-  
stellen, so ergibt sich, progressiv geordnet, folgende Reihenfolge:

	Prognose:	Heredität:
am besten:	Hysterie	Psychopathie
	Psychopathie	Hysterie
	Moralische Imbezill.	Epilepsie
	Schizophrenie	Schizophrenie
	Oligophrenie	Oligophrenie
	Epilepsie	Pfropfhebeephrenie
am schlechtesten:	Pfropfhebeephrenie	Moralische Imbezill.

Auf den näheren Zusammenhang von Heredität und Prognose ein-  
zugehen, wird nicht möglich sein. Dazu bedürfte es genauerer und  
spezieller Hereditätsforschungen. Wir möchten hier nur ganz allgemein,

Spätere anderweltige Versorgung	Beruf	Zivilstand	Sonstiges	Tod und evtl. Ursache
Regensburg Erziehungsanstalt			konnte sich in Familienpflege nicht halten	
Anstalt für Epileptische seit 1918			nimmt infolge regelmäßiger schwerer Anfälle geistig sehr ab	
ständigen Angaben:				
?	?	?		† 3. X. 1883
?	?	?	lebt noch	
?	?	?		
?	?	?		† 26. IV. 1914
?	?	?		
?	?	?		

auf dem gefundenen Resultaten fußend, bemerken, daß eine gewisse Übereinstimmung zwischen der Schwere der Prognose und der Schwere der Heredität besteht, die Hereditätsziffer aber allein unter den einzelnen Gruppen keine wesentlichen Unterschiede der einzelnen Werte zeigt.

Gehen wir nun noch zu den vereinzelt Fällen über und beginnen mit dem manisch-depressiven Irresein. Es sind nur zwei Fälle, also nicht einmal 1% der kindlichen Aufnahmen gegenüber z. B. den Schizophrenen, die 26% ausmachen. B. E., geb. 1876, kam zum erstenmal zur Aufnahme im Alter von 16 Jahren in großer motorischer Aufregung, jodelnd und jauchzend, Tag und Nacht unruhig. Keine somatischen Abnormitäten. Vater und Geschwister des Patienten geistig gesund, Mutter schon mehrmals melancholisch, ihr Bruder Hypochonder.



Gute körperliche Entwicklung, schon früher etwas eigensinnig. Drei Jahre vor Ausbruch der Krankheit Kopfschmerzen als einzige Klage. Der erste manische Anfall klingt nach 5 Monaten ab, wird von einer viermonatigen ruhigen Zwischenzeit abgelöst. Dann erneute Aufregung von zwei Monaten, wobei besonders ein jungenhaftes Benehmen heraustritt. Nach 4 Jahren treten kurz hintereinander zwei weitere Anfälle auf, bis schließlich ein dauernd submanischer Zustand mit zeitweisen Depressionen einen 7jährigen Aufenthalt nötig macht. Nach 5 Jahren geordneten Benehmens kommt er nochmals für 6 Monate. In den Zwischenzeiten war er als ehemaliger Zögling einer landwirtschaftlichen Schule in seinem Berufe weiter tätig. Später trat er ins väterliche Geschäft über, wo er mit Erfolg arbeitet. Seit der letzten Internierung vor 17 Jahren ist er stets dabei geblieben, lebt gesund, unverheiratet, bei seinen Angehörigen. Der andere Fall, H. L., geb. 1866, kam fünfmal hintereinander im Laufe von 5 Jahren ins Burghölzli, zum erstenmal, als sie 15 Jahre alt war. An Heredität ist Trunksucht des Vaters anzugeben, ein Anfall von Melancholie nach einem Unglück bei dessen 59jähriger Schwester. Bruder der Patientin gesund. Das erstemal machte sie den Eindruck einer Tobsüchtigen, später einen manischen. Zwei Jahre nach der letzten Krankheitsphase verheiratete sie sich. Diese Ehe wurde geschieden, das ihr entsprossene Kind, eine jetzt 29jährige Tochter, litt an einem schweren Augenübel, wurde blind und kam schließlich noch nach Königsfelden (Irrenheilanstalt). Aus der zweiten Ehe stammen eine 19jährige Tochter und ein 16jähriger Sohn, die beide brav und intelligent seien. Die Patientin selbst starb vor bald 10 Jahren an einer Unterleibskrankheit.

Unter den Fällen von syphilitischen Gehirnerkrankungen kam H. F., geb. 1889, Dement. paralyt., mit  $10\frac{3}{4}$  Jahren zur Aufnahme. Wir berichten darüber mit kurzen Worten: Vaterseite schwer belastet, Eltern Geschwisterkinder. Mutter macht Schmierkur durch während der Schwangerschaft, wird später versorgt. Zeichen der Hereditärsyphilis am Kind in der 4. bis 5. Woche. Vierjährig erleidet er einen mehrstündigen Anfall von Bewußtlosigkeit, 8jährig einen schweren paralytischen Anfall mit Parese auf der rechten Seite. Seither namentlich in der Schule beobachtete psychische Abnahme. Sammelt Holzsplitter, trägt Tischgabeln, Zahnbürsten, Seifenstücke mit sich herum. Körperliche Erscheinungen: Gleichweite, langsam reagierende Pupillen. Glaskörpertrübungen. Pigmentanhäufung am Augenhintergrund, Strabism. div. l., rechts Facialisparesie. Erhöhte Sehnenreflexe. Kein Romberg. Keine Hyp- und Analgesie. Gang schleifend. Sprache gestört. Orientiert. Blödsinniges Herumtänzeln. Neigung in die Hand zu beißen. Onanie. Lacht blöde, wie man ihm erzählt, daß seine Mutter geisteskrank in die Anstalt aufgenommen wurde. Macht hie und da

dumme Streiche. Schrift unbeholfen, zittrig. Wird 1906 nach Rheinau übergeführt. Trieb abzureißen, was nicht nagelfest ist. Unrein. Panaritien infolge Nägelkauens. Zerreißt Kleider. Teilnahmslos, blöd. Sitzt oder steht in seiner Ecke mit schwermütig-freundlichem Gesicht die Hand reichend. Jahreweis unverändert. Ab 1915 vermehrte Anfälle mit Selbstbeschädigung. Rasche körperliche Abnahme. Tod 1917, erst im Alter von fast 28 Jahren.

In dem Fall D. O., geb. 1890, Hirnlues, machte die Mutter vor der Heirat eine Schmierkur durch. Patient hatte Masern und Varicellen und mit 6 $\frac{1}{2}$  Jahren infolge eines Unfalls eine langwierige Eiterung der Stirn. (Gumma.) Ordentliche Schülerin, fängt in der 4. Klasse an zurückzubleiben, in der 5. undeutlich zu reden, zeitweise den Kopf zu hängen. Unrein. Anfälle von Zuckungen. Das 13jährige Mädchen zeigt hydrocephalen Kopf, blöden Gesichtsausdruck, Hutchinsonszähne, sehr weite, fast starre, schlecht reagierende Pupillen, bds. gleich, rechts nicht ganz rund. Patellarreflexe erhöht. Patientin kann beim Gehen nicht plötzlich anhalten. Undeutliche, stark nasale Sprache. Blödes, stumpfes Wesen. Spielt, repetiert ihre Schulkenntnisse. Sprache verschlechtert sich. Nur noch unartikulierte Laute. Bei Sprechversuchen innerviert sich fast die ganze mimische Muskulatur. Wird nach  $\frac{5}{4}$ jährigem Aufenthalt in die Pflege der Ihrigen gegeben, wo sich der Zustand verschlimmert und nach zwei Jahren der Tod eintritt im Alter von 16 Jahren.

Im dritten Fall, R. H., geb. 1889, juvenile Paralyse, der mit 14 Jahren zur Aufnahme kam, bekannte der Vater eine luetische Infektion. Patientin zeigte, 3 Wochen alt, Erscheinungen der Erbsyphilis. Zuerst gute Schülerin, ruhig, still. Dann Verschlechterung, in der 6. Klasse ganz schlechte Noten. Kann nicht mehr auswendig lernen, aufgeregt, Die Rachenmandel, als angebliche Ursache der schlechten Sprache, wird entfernt. 13jährig paralytische Anfälle. Schmierkur. Körperliche Erscheinungen: rechte Pupille größer als linke, verzogen, Pupillen reagieren nicht. Hypalgesie der Beine. Kein Romberg. Babinski rechts positiv, Patellarreflexe erhöht. Wassermann negativ. Fibrillenzucken um den Mund. Intellektuell bereits sehr reduziert. Assoziationsarm. Sehr vergeßlich. Zuerst ängstlich, dann euphorisch. Schreibt mühsam und zittrig. Wird nach wenigen Wochen wieder in die häusliche Pflege gegeben, wo sie an Geist immer mehr abschwacht und dann gänzlich erlahmt. 1915 gänzlicher Verlust der Sprache. Das Essen muß eingegeben werden. Tod 1917 an Lungenentzündung im Alter von fast 19 Jahren.

Außer diesen syphilitischen findet sich an organischen Störungen nur ein einziger Fall von frühzeitig beginnender multipler Sklerose eines 15jährigen Mädchens, das nach 5jähriger Leidenszeit in der Anstalt verstarb. (Z. E., geb. 1871.)

Die beiden Patienten mit pathologischem Rausch kamen mit 16 Jahren zu kurzdauernder Aufnahme. Nachrichten sind nur über denjenigen schweizerischer Herkunft eingegangen. Dieser starb, 21 Jahre alt. (M. V., geb. 1867 und L. A., geb. 1888.)

Infolge resultatloser Nachforschungen ungeklärt bleibt die Krankheit von B. A., geb. 1859. Pb-Vergiftung? (Myelitis spinalis). Er wurde vom Kantonsspital Zürich ins Burghölzli übergeführt, wo er geheilt entlassen wurde nach dreimonatiger Behandlung. Tod nach 3½ Jahren, Ursache unbekannt.

Über einen Fall von Irresein aus Trauma, H. E., geb. 1871, fehlte der Unvollständigkeit aller Angaben wegen schon jede Auskunftsmöglichkeit.

Choreatiker (Veitstanz) wurden drei aufgenommen. M. E., geb. 1895, erkrankte wohl an einer Art Imitationsveitstanz, als er kaum 15 Jahre zählte. Jetzt ist er gesund und wohl, gelernter Zimmermann, verheiratet und rezidivfrei geblieben. G. M., geb. 1897, 14 Jahre alt, war kaum einige Stunden in der Anstalt und mußte wegen des dem Veitstanz zugrunde liegenden Scharlachs in ein Isolierspital weiterbefördert werden. L. N., geb. 1907, erlitt 11jährig im Verein mit Gelenkrheumatismus Veitstanz, der nach einigen Wochen heilte. Bereits ist jetzt wieder ein Rezidiv aufgetreten.

Der Fall von uräm. Delir, F. E., geb. 1902, wurde nur ganz vorübergehend aufgenommen.

Ein debiler Grippedelirant, H. O., geb. 1905, erholte sich binnen weniger Tage, durfte vom Delir geheilt nach Hause wandern.

Anfang 1920 waren unter den ins Burghölzli verbrachten Encephalitis-letharg.- (Schlaf-) Kranken auch zwei Jugendliche. F. R., geb. 1905, fast 15 Jahre alt, bot äußerlich ein Krankheitsbild ähnlich einer akuten Katatonie. Der Sektionsbefund sprach für Encephalitis. Sein glücklicherer Kamerad W. A., geb. 1905, 14½ Jahre alt, besserte sich zusehends und konnte nach zwei Monaten bis auf einen geringen Rest geheilt entlassen werden.

G. P., geb. 1899, der wegen Infantilismus gebracht wurde im Alter von fast 16 Jahren, muß von Zeit zu Zeit zur Arbeit energisch angehalten werden, in den letzten Jahren mit größerem Erfolg als früher.

#### Zusammenfassung.

1. Das Material umfaßt 231 Fälle mit psychischen Störungen bei Unerwachsenen im Alter von 2 bis 16 Jahren, die bei einer Gesamtaufnahmezahl von 16 903 = 1,36% vom 1. Juli 1870 bis 1. Juli 1920 in der Anstalt Burghölzli beobachtet wurde, darunter 149 männliche und 82 weibliche. Die jährliche Zahl schwankt zwischen 0 und fast 3%, stieg aber stark an von 1910 von durchschnittlich 1,1 auf 1,8 und

1,9%, was im Zusammenhang mit der Eröffnung der Psychiatrischen Poliklinik stehen mag.

2. Folgende Hauptformen von psychischen Störungen wurden beobachtet: Oligophrene 43, Psychopathen 23, Moralisch-Defekte 31, Schizophrene inkl. Pfropfhebephrene 60, Hysteriker 23, Epileptiker 32 und vereinzelte Formen 19 Fälle.

3. Die graphische Darstellung der Aufnahme - Altersjahre ergibt ein starkes Ansteigen um das Doppelte bis Dreifache mit dem 14. Jahr (Pubertät). Diese Vermehrung kann aber nicht einfach als eine größere Häufigkeit der Psychosen von diesem Alter ab gedeutet werden, da die kleineren Kinder wegen ihrer größeren sozialen Harmlosigkeit in psychotischem Zustand eher außerhalb der Anstalt gehalten werden können wie die größeren. Immerhin ist es doch wahrscheinlich, daß im Pubertätsalter auch noch eine absolute Zunahme der psychischen Störungen dazukommt.

4. Betrachtet man die erbliche Belastung durch Psychosen, Selbstmord und Trunksucht im Durchschnitt ganzer Krankheitsgruppen, so findet man eine Parallele zu dem besseren oder schlechteren Verlauf der kindlichen Psychosen; bei der Betrachtung des einzelnen Falles ist dieses Verhältnis aber oft nicht zu konstatieren. Mangels an Vergleichszahlen mit der Aszendenz gesunder Kinder läßt sich der hereditäre Einfluß auf das Zustandekommen der kindlichen Psychosen nicht genauer umschreiben.

5. Das wichtigste Resultat ist die durchaus gute Prognose der kindlichen Hysterie. Von den 16 Überlebenden (3 sind an interkurrenten Krankheiten, 1 des Selbstmords verdächtig gestorben — von den 20 Fällen, bei denen Auskunft erhalten wurde —) sind 13, also 80% zu vollständiger Heilung gekommen oder wenigstens so weit gesund geblieben, als sich bei dem jugendlichen Alter einer Anzahl von Fällen bis heute feststellen läßt. Daraus kann man folgern, daß gerade die scheinbar schweren Fälle von Hysterie, von denen ein Teil zur Anstaltsinternierung führt, bei Unerwachsenen als gutartig angesehen werden können. Am nächsten kommen ihnen die anderen konstitutionellen Psychosen: Psychopathen und moralisch Defekte. Eine schlechtere Prognose bieten Schizophrene und Epileptiker, die Pfropfhebephrenen die schlechteste. Immerhin hatten von 60 Schizophrenen 5 einen sozial und psychisch guten Verlauf und, teils bis ins hohe Alter verfolgbar, keine neuen Schübe mehr. Die drei Fälle von Erbsyphilis verliefen trotz den therapeutischen Bemühungen alle schlecht.

6. Als Exploranden wurden von den Armenbehörden 1, von den Gerichtsbehörden 10 Jugendliche im Alter von 13 bis 16 Jahren eingewiesen, die wegen Diebstahl, Brandstiftung, Mordversuchs und Sittlichkeitsvergehen inhaftiert waren. Sie sind Vertreter aller Hauptformen

von jugendlichen Psychosen, zumeist der moralisch Defekten. Sie wurden zum Teil längere Zeit im Burghölzli behandelt und haben seither mit vereinzelt Ausnahmen mit den Gerichten nichts mehr zu tun gehabt.

7. Gerade wegen der guten Prognose, die gewisse Formen der psychischen Störungen des Kindes- und Entwicklungsalters aufweisen, wenn sie richtig behandelt werden, ist die Einrichtung besonderer klinischer Abteilungen für diese Fälle dringend nötig. Es dürfte sich bald erweisen, daß die Häufigkeit dieser Krankheiten viel größer ist, als man bisher annahm, und daß mit den richtigen Mitteln die geistige Entwicklung manches sonst entgleisenden Individuums in normale Bahnen gelenkt werden kann. Dazu bedarf es vor allem der Zusammenarbeit von Arzt und Erzieher.

Zum Schlusse danke ich meinen verehrten Lehrern, Herrn Professor H. W. Maier herzlich für Anregung und Förderung der Dissertation, Herrn Professor E. Bleuler für die Überlassung des Materials.

#### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> Bleuler, E., Lehrbuch der Psychiatrie. Aufl. 1920. — <sup>2)</sup> Bruns L., Die Hysterie im Kindesalter. 1897. — <sup>3)</sup> Bruns, Cramer, Ziehen, Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter. 1912. — <sup>4)</sup> Diem, O., Die psycho-neurot. erbliche Belastung der Geistesgesunden und der Geisteskranken. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie. 1905. — <sup>5)</sup> Engel, A., Die Eigenart der akuten Psychosen im Kindesalter. Diss. 1916. — <sup>6)</sup> Feer, E., Lehrbuch für Kinderheilkunde. Auflage 1920. — <sup>7)</sup> Geisler, O., Hysterische Psychosen im Kindesalter. Diss. 1898. — <sup>8)</sup> Gordon, A., A note on some psychoses of early puberty with report of a case in a boy twelve years old. Philad. Med. Journ. 1902. — <sup>9)</sup> Gumpertz, K., Beitrag zu den im Kindesalter auftretenden Seelenstörungen. Arch. f. Psych. **33**, H. 1. 1900. — <sup>10)</sup> Heidsieck, E., Über Hysterie im Kindesalter. Diss. 1917. — <sup>11)</sup> In- feld, M., Beiträge zur Kenntnis der Kinderpsychosen. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1902. — <sup>12)</sup> Maier, H. W., Über moralische Idiotie. 1908. — <sup>13)</sup> Noyes, W. B., The mental diseases of childhood. New York Med. Journ. **73**, 1132. 1901. — <sup>14)</sup> Still, G. F., Some abnormal psychical conditions in children. The Lancet **1**, 1008, 1077, 1163. 1902. — <sup>15)</sup> Ziehen, Th., Die Geisteskrankheiten des Kindes- alters einschließlich des Schwachsinn und der psychopath. Konstitution. 1917.

# Über die psychischen Störungen bei der Encephalitis epidemica des Jahres 1920.

Von

Ludwig Dimitz und Paul Schilder.

(Eingegangen am 26. Februar 1921.)

Die bisherigen Mitteilungen über die Encephalitis epidemica des Jahres 1920 haben sich mit den psychischen Störungen nicht eingehender beschäftigt. Daß delirante Bilder häufig sind, wird in allen Publikationen betont, es werden auch einige Krankengeschichten mitgeteilt. Versuche, die deliranten Störungen genauer zu erfassen, liegen jedoch in der uns zugänglichen Literatur nicht vor. In den Veröffentlichungen wird auch von andersartigen psychischen Störungen berichtet, ohne daß jedoch eine gründliche Analyse bisher erfolgt wäre<sup>1)</sup>. Im folgenden wird auf Grund eines Materiales von etwa 100 Fällen ein Gesamtbild der psychischen Störungen bei der Encephalitisepidemie entworfen, welche in den ersten Wintermonaten des Jahres 1920 einsetzte. Wir haben das Material an der psychiatrischen Universitätsklinik Wien gewonnen. Über die Epidemie selbst sind die Arbeiten von Dimitz<sup>2)</sup>, Gerstmann<sup>3)</sup> und Economo<sup>4)</sup> zu vergleichen. Wir beginnen mit einigen Krankengeschichten schwerer Delirien.

Fall 1. We., Marie, 16 Jahre, aufgenommen 24. I. 1920.

Seit 10 Tagen krank, Bewegungsdrang, anfallsweise Krämpfe, Irresprechen. Aus kinderreicher Familie stammend, war bei der Tante, die sie schlecht behandelte.

Bei der Aufnahme ist Pat. orientiert, hält sich für wahnsinnig. Die Tante habe ihr gesagt, sie habe Geld gestohlen, darüber habe sie sich sehr gekränkt. Gestern sei sie im Kino gewesen, dort sei Herr Bandler von der Volksoper gewesen.

<sup>1)</sup> Am eingehendsten die Publikation Mingazzinis: Klinischer und anatomischer Beitrag zum Studium der Encephalitis epidemica (lethargica), diese Zeitschr. **63**. 1921. Dasselbst Literatur. Von den neueren Arbeiten ist erwähnenswert: Adler, Über Encephalitis epidemica. Med. Klin. 1921, H. 1 u. 2. Die Arbeit Mayers, Über Encephalitis lethargica. Schweiz. med. Wochenschr. 1920, H. 12/13 bringt ausführliche psychiatrische Krankengeschichten.

<sup>2)</sup> Über das plötzliche gehäufte Auftreten schwerer choreiformer Erkrankungen in Wien. Encephalitis choreiformis epidemica. Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 8. Zur Kenntnis der Encephalitis epidemica choreiformis. Ebenda Nr. 11.

<sup>3)</sup> Zur Kenntnis der klinischen Erscheinungstypen resp. Prognose der jetzigen Encephalitisepidemie. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 8. 1920.

<sup>4)</sup> Über die Encephalitis-lethargica-Epidemien des Jahres 1920 (hyperkinetisch-myelitische Form). Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 16 u. 17.

Als sie nach Hause gekommen sei, hätten die Kranken lamentiert, sie hätten keine Milch, sie habe Herrn Bandler holen wollen, sei aber in eine Grube geworfen worden. Sie spricht konfus, verwechselt wiederholt Kino und Krankenhaus, macht einen leicht dämmerigen Eindruck. Sie könne sich nicht rühren, es steche sie, es rühre noch von der gestrigen Aufregung her.

Wie sie gelegen sei, habe sie ein kleines Auto gesehen, dann sei ein kleiner Wagen gekommen, ein Radfahrer. Wenn sie abends schlafen ging, kam vom Lichthof ein Schein, zeitweise ging das Bett auseinander, sie fiel durch und etwas ging über sie, gehört habe sie nichts. Früher konnte sie ins Geschäft gehen und gut rechnen, jetzt könne sie nicht einmal ausrechnen, was ein Brot kostet.

(9 · 17?) „Das weiß ich nicht.“

Unterschied zwischen Kind und Zwerg: „Ist gleich groß.“ Auf eine weitere eindringliche Frage sagt sie, der Zwerg ist älter.

Erzählt dann von Krämpfen und Nervenfieber. Periode sei noch nie eingetreten. Durch Augendruck und suggestiv sind Halluzinationen nicht auslösbar.

Somatisch: Infantiler Habitus. Rechts eine Phlyktäne. ASR fehlen. Die übrigen tiefen Reflexe sind schwach auslösbar. 0 Babinski, 0 Oppenheim. Keine Nackensteifigkeit, keine Paresen.

26. I. Sehr unruhig. Auch nachts. Rief lebhaft nach der Mutter, sah etwas was zuckte.

Temp. 38°. Puls beschleunigt. Herz, Lunge o. B. Keine Milzvergrößerung. Erythematöse Rötung am Hals und Unterschenkel. Allgemeine motorische Unruhe. Symmetrisches Zusammensucken. Reflexe wie früher. Die Sprache ist durch die motorische Unruhe nicht beeinflusst.

Gestern sei die Tante hier gewesen, sie habe sie abgewaschen. Es war, als ob jemand klopfen möchte. In der Küche war ein Durcheinander. Sie habe keine Zündhölzer gefunden. (Pat. war gestern bereits auf der Klinik.)

Ihr wurde schlecht, seitdem die Tante sagte, sie habe ihr Geld gestohlen. Erzählt wieder von dem Auto, das durch den Sessel eines kleinen Kindes hindurchfuhr. Es war alles klein, bewegte sich und dann war Schluß. Am Vortag erzählte Pat., es sei alles voll Geschirr gewesen und plötzlich sei alles wieder fortgewesen. Plötzlich fragt sie ängstlich nach der Mutter, sie solle aus Pöchlarn kommen. Pat. glaubt den Referenten zu kennen, habe ihn vor 3 Wochen gesehen. Starrt plötzlich in die Höhe. „Wer liegt dort? Ist das die Tante? Bitte, zeigen Sie mir, ob es die Tante ist?“ Jammert. „Zeigen Sie mir, wer dort am Diwan liegt? Mein Gott, ist es der Bruder, die Schwester, Vater, Mutter? Ich bitte schön.“ Sie kränke sich sehr um ihre Angehörigen, denke immer an Eltern und Geschwister. Plötzlich sagt sie erregt: „Mutter, wenn du wüßtest, wie ich ausschau.“

Pat. ist fixierbar, zugänglich, weiß, daß Ende Januar 1920 ist. Ein aufgegebenes Rechenbeispiel löst sie nicht. „Ich kann nicht rechnen.“

Es werden ihr Bilder vorgelegt, die sie beschreiben soll. (Kämpfende Engel Dürers): „Ein Blumenstrauß, ein aufgeputztes Haustor.“ Nach eingehender Betrachtung: „Ein Grab ist es.“ Nach einer Pause: „Eine Schlacht, zwei kämpfen mit Tigern.“ Betrachtet die Bilder nur flüchtig. (Bild: Ritter, Tod und Teufel): „Das sind zwei Raubritter, die gehen mit dem Teufel spazieren.“ Sieht jedoch die „Raubritter“ an einer Stelle, wo gar keine aufgezeichnet sind. Plötzlich sagt sie: „Frau Sattler, haben Sie den Platz noch nicht frei? Rücken Sie ein bißchen.“ — (Die Feldschlange): „Da kann man nichts herausnehmen, da ist ein Rad, ein Durcheinander, da kann man nichts sehen, keine Häuser, keinen Wald.“ — (Jesuskind): „Ein krankes Mädel.“

Die Auffassung ist sichtlich gestört, dabei besteht Tendenz zur illusionären Verkenntung. Pat. fängt wieder von Mutter und Geschwistern zu erzählen an;

sie wisse nicht, was sie tun solle, die Tante gebe den Kindern nichts zu essen und schlage sie. Sie sei schon seit Weihnachten krank, habe Kopfweh, Seitenstechen. Husten. Kommt wieder darauf zurück, daß die Tante behauptet, Pat. habe Geld gestohlen. „Das überleb ich nicht, daß man mich als Diebin anschaut. Herr Dr., Sie sehen mich auch als Diebin an.“

27. I. Eingetrockneter Herpes. Delirant und unruhig. Glaubt im Bad zu sein. Erkennt den Ref. als Arzt, der sie alle Tage besuche.

Wälzt sich unruhig im Bett, jedoch keine eigentlichen choreatischen Zuckungen, Bewegungen in großen Gelenken ohne wesentliche Tendenz zur Mitbewegung. Die Bewegungen machen den Eindruck von halb spontanen Bewegungen, sind jedoch viel brutsker und jächer. Beim Aufrichten und Anziehen verschwinden die Bewegungen fast völlig.

Ein Rechenbeispiel löst Pat. heute richtig. Heute nacht habe sie auf Herrn Dr. Markus aufpassen müssen. „Das ganze Gesicht war auseinander. Die Augen, die Nase. Ich habe sie in ein weißes Papier einnähen müssen und mußte sie ins Gesicht geben, wo sie hingehören. Ich habe aufgepaßt, daß er nicht munter wird.“

Pat. ist zugänglich. Zu ziemlich guter Auffassung der Umgebung fähig. Der Gedankengang ist abspringend, fast nach dem Typus der Ideenflucht. Andauerndes Krankheitsgefühl und Depression. Nachts halluzinatorische Erlebnisse von szenischem Charakter.

29. I. Erzählt wieder von nächtlichen halluzinatorischen Erlebnissen. Die Frau Dr. Deutsch sei aufgehängt und zerstückelt worden. Unruhe fortbestehend, Schlaflosigkeit. Pat. ist zugänglich.

Was man tut wenn man einen Zug versäumt? „Warten.“ — Kind und Zwerg? „Ist ganz gleich.“ Später sagt sie, ein Zwerg ist alt und klein, ein Kind jung und klein. — Ein kleines Gedicht wird richtig aufgefaßt.

Am 31. I. erliegt Pat. einer Pneumonie.

Bei dieser Patientin war ein Prodromalstadium mit allgemeinem Krankheitsgefühl und subfebrilen Temperaturen vorhanden. In der Ambulanz einer anderen Klinik wurde die Diagnose Hysterie gestellt. Jedoch bald entwickelte sich ein Bild ausgesprochener Verwirrtheit. Diese charakterisiert sich dadurch, daß sie nicht tiefgreifend ist, so daß grobe örtliche und zeitliche Orientierung ungestört sind. Die Pat. faßt aber die Umgebung spontan nur unvollständig auf, in die Auffassung drängen sich Erinnerungen ein, ein vorgezeigtes Bild (kämpfende Engel) wird zunächst völlig verkannt, es wird die Wahrnehmung durch eine illusionäre ersetzt. Durch eindringliches Befragen gelingt es jedoch, die Pat. zu richtiger Auffassung des Gegenstandes zu lenken. Allerdings drängen sich in diese Auffassung Alltagserlebnisse ein. Auch Komplexe sind deutlich bestimmend. So wird z. B. das Jesusbild entsprechend dem lebhaften eigenen Krankheitsgefühl als krankes Mädel bezeichnet. Die unangenehme Lebenssituation bei der hartherzigen Tante drückt sich in der Angst aus, man beschuldige sie, Geld gestohlen zu haben. Kineindrücke gestalten gleichfalls die Erlebnisse des Delirs. Aus dem Rahmen des Alltagserlebnisses fallen einige merkwürdige phantastische Elemente. Dr. M. geht in Stücke auseinander und eine Ärztin wird aufgehängt und zerstückt. Ein kleines Auto fährt unter einem Sessel



durch. Ein Verständnis dieser Erscheinungen ist nur möglich, wenn man das neurologische Bild berücksichtigt. Es besteht eine Fülle von Unruheerscheinungen auf motorischem Gebiet, und diese Unruheerscheinungen sind durchweg von zwangsmäßigem Typus. Sie zeigen keine Verwandtschaft mit der Chorea, nur ein myoklonieähnliches Zusammensucken ist vorhanden. Es liegt nahe, in den bewegten Halluzinationen, in der Zerstückelung der Gesichter Erscheinungen zu sehen, welche auf den Einfluß motorischer Impulse auf die Bildgestaltung beruhen. Wir sind auch geneigt, das häufige Abbrechen im Gedankengang, das Abspringen in Beziehung zur Bewegungsunruhe zu setzen. Ein Beschäftigungsdelir ist im Grunde nicht da. Es ist also charakteristisch, eine Neigung zu delirantem Erleben, wenn Pat. sich selbst überlassen ist, bei guter Fixierbarkeit und eine Mitwirkung des motorischen Bildes in der Gestaltung des Delirs. Die Erinnerung an frühere Erlebnisse ist im wesentlichen intakt, soweit sie nicht durch Komplexe abgeändert wird. Die Erinnerung an Halluzinationen ist eine gute, demnach sind wohl grobe Defekte der Merkfähigkeit nicht anzunehmen. Ein dumpfes Krankheitsgefühl verläßt die Pat. nie, die Stimmung ist ausgesprochen depressiv und erinnert allerdings mehr an ein sich unglücklich und elend Fühlen bei körperlicher Erkrankung als an die Trauer einer Melancholie. Daß diese Delirien aber nicht nur bei hyperkinetischen Formen vorkommen, zeigt schon die folgende Beobachtung.

Fall 2. Me., Fanni, 16 Jahre, aufgenommen 4. II. 1920<sup>1)</sup>.

Anamnese: Pat. erkrankte vor 14 Tagen an Kopfschmerzen, Schmerzen im Rücken und Beinen, Zittern der Hände. Seit gestern nacht verwirrt, zog sich an, machte sich ein Pinkerl, äußerte, sie wolle wegfahren, sah plötzlich ihre Mitarbeiterinnen um sich, beschuldigte sie, daß sie ihr das Essen wegtrügen. Pat. sucht im Bett herum, bewegte sich, als arbeite sie in ihrem Beruf. Halsschmerzen, Fieber, stark gerötetes Gesicht.

5. II. Bei der Visite ist Pat. ratlos, grimassiert, macht ungeduldige Bewegungen mit den Händen. Fragen beantwortet sie manchmal sinngemäß, manchmal ganz unpassend, z. B.: Was für ein Tag? „Mein Spitalsfrack.“ Auf Wiederholung der Frage antwortet sie sinngemäß, wenn auch falsch. „Samstag.“ Pat. glaubt in ihrer Wohnung zu sein, sie sei von den Eltern in das Zimmer gebracht worden. Die Auffassung ist erschwert. Nicht selten wiederholt sie Fragen, die an sie gerichtet werden, scheint sie erst dann aufzufassen. Auf die Frage, ob sie Ref. kenne, sagt sie: „Nein. Eine Katastrophe“ (kurz vorher wurde die Pat. gefragt, ob sie vor etwas Angst habe). Sinnestäuschungen werden negiert.

Bild der traumhaften Unzugänglichkeit. Sieht den Arzt erstaunt und verwundert an. Antwortet auf einfache Fragen: „Ich weiß nicht.“ Auf eine vorgehaltene Karikatur hin sagt sie: „Das ist ein schöner Mann.“

Somatisch: Pat. ist kleiner, als dem Alter entspricht. Kleine Brüste. Crines pubis wenig entwickelt. Sichere Angaben über Menses nicht zu erhalten. Angeblich vor 3 Wochen das erstemal. Verschärftes Atmen über beiden Lungen. Puls beschleunigt.

<sup>1)</sup> Fall 1 unserer Mitteilung: Über Pupillennystagmus. Neurol. Centralbl. 1920, Nr. 17.

Nervenstatus o. B. Keine Zuckungen.

Einige Stunden nach der Visite: Pat. hat das Polster aufgemacht, reibt an der Wand und sagt, sie wasche Geschirr. Zum Ref. gewendet: „Lassen Sie mich in Ruh“. Starrt den Ref. an, lächelt; auf die Frage, warum sie schaue, sagt sie: „Weil ich Gefallen an Ihnen habe.“ Auf die Frage, wo sie sei, sagt sie: „Jetzt bin ich hier, das sehen Sie ja.“ — Was sehen Sie denn? „Himmel und Erde.“ — Für wen halten Sie mich? „Für ein dummes Ding.“ — Wie kommen Sie zu der Ansicht? „Weil ich schon einmal von meinem Freund gehört habe.“ — Sind Sie krank? „Ein wenig.“ — Was fehlt Ihnen? „Die Gesundheit.“ — Wo sind Sie? „In einem Zimmer.“ — In welchem Haus? „Im 77er Haus.“ (Tatsächlich die Hausnummer ihrer Wohnung.)

Vorgezeigte Bilder (Apokalyptische Reiter): „Eine Schlacht.“ Betrachtet aufmerksam das Bild und gibt über Einzelheiten richtig Auskunft. Plötzlich sagt sie: „Warten Sie, ich komme gleich, ich muß nur die Mehlspeise hinstellen.“ — (Feldschlange.) „Das ist eine Bauernlandschaft.“ Erkennt auch nach wiederholtem Hinweis die Kanone nicht. — (Kämpfende Engel.) „Engel sind das.“ Liest dann ab: „Dürer, Kämpfender Engel.“ Plötzlich sagt sie, sie müsse zum Ofen und sich wärmen.

Unterschiedsfragen (Kind und Zwerg?): „Das haben Sie mir schon 50 mal erzählt.“ (Hat vor einer Stunde die Frage mit ich weiß nicht beantwortet.) Drängt fort. „Ich muß zu meinem Geschirr schauen.“ — (Baum und Strauch?) „Gsagt haben's mir schon, aber ich weiß nimmer.“

(9 · 12?) „Ich weiß nicht . . . 108.“ (19 · 7?) „137.“ Bleibt dabei, korrigiert nicht. — (7 · 19?) „63“ . . . „9 · 10 = 90 . . . 8 · 10 = 80 . . .“

(Wo waren Sie gestern?) „Wo ich waren . . . zu Hause . . . habe gelesen.“ — (Kennen Sie mich?) „Ich hab's Ihnen schon einmal gesagt.“ — (Fieber?) „Sie sehen es ja.“ — (Wie alt?) „16 Jahre.“ — (Geschwister?) „27, 25, 22, 23.“ — (Geschwister?) „Im ganzen sind wir 14 Personen, mein Vater, Mutter und wir Kinder.“ Zählt die Namen der Geschwister auf. — (Was ist der Vater?) „Der sitzt jetzt beim Wirt.“ Gibt aber dann ausreichend Auskunft über Stellung des Vaters. Den Ref. bezeichnet sie als Anton Nafelt, den sie vom Sehen aus schon kenne, bezeichnet ihn aber als Fleischhacker. Man sehe es ihm an der Schürze an. Beginnt an der Decke zu zupfen und sagt, sie mache sich eine Eierspeis. Sucht im Bett herum.

6. II. (Was machen Sie?) „Wer? . . . Ich zieh' mich an und gehe schlafen.“ — (Was tun Sie?) „Reden.“ Pat. glaubt in der Küche zu sein, sagt zu einer halluzinierten Person: „Wollen Sie ins Tanzen anfangen?“ Ausgesprochenes Beschäftigungsdelir. Es sei jetzt 1/21 Uhr nachts. Greift fort an der Wand herum, als ob sie Zwirn von der Wand fasse. Plötzlich sagt sie: „Das ist die Pupille.“ Auf die Frage, ob sie den Finger doppelt sehe, sagt sie: „Das Auge, ein Irrlicht, der Apfel.“

Beide Augenlider ptotisch. Pupillen links weiter als rechts, träge auf L. und A. reagierend. Das linke Auge steht höher als das rechte und weicht etwas nach außen ab. Lähmung der Augensenker und Adductoren links. Pat. hält den Kopf schräg gegen die rechte Schulter geneigt.

Während des Diktierens sagt sie: „Links, lenks ein Leerschlenkel, ein Scherklengel, das heißt das Gelenk der Schere, nicht wahr? Aber jetzt gehe ich schlafen, nicht wahr.“ Geht in eine Ecke der Zelle. Macht an der glatten Wand eine Handbewegung, als ob sie einen Henkel zurückschieben würde, damit „sie vorwärts komme“. „Nein, den Senkel sehe ich nicht, leben Sie wohl, schlafen Sie gut.“ (Was werden Sie tun?) „Erst werde ich noch singen.“

Vorgezeigte Gegenstände: Schlüssel: „Silber.“ Zeigt aufs Auge. „Ich sehe 3 Schlüssel.“ — Bleistift: „Wenn man ihn hineinsteckt, kommt er ins Zackzick.“

— Uhr: „2 Uhren, 3 Uhren.“ — (Wo sehen Sie die Uhren?) „In einem Mantel. — (Wie spät ist es?) „Hier ist es 5 Minuten nach 10 Uhr.“ (Tatsächlich 12 Uhr.) „Auf dieser Uhr ist es 12.“ — (Gibt's noch andere?) „Es gibt Uhren verschiedener Art. Morgen sprechen wir mehr, adieu.“ Pat. kratzt einen weißen Strich an die Zellenwand. „Das ist ein Zapfen, Zopfen.“ — Auf einem vorgehaltenen, leeren, weißen Blatt Papier halluziniert sie weder Schrift noch Bilder. „Das ist ein Scheitel“ (und zeigt dabei auf den Ref.). — Ring: „Ein Ring Rung.“ — Plötzlich zum Ref.: „Hypnotisieren Sie mich.“

Die Auffassungsstörung ist akzentuierter geworden, Pat. will an der Wand hinaufsteigen.

7. II. Zunehmende Schrägstellung des Kopfes, leichtes rhythmisches Zittern des Kopfes und der Hände, sehr hinfällig. Sich selbst überlassen typische Beschäftigungsdelirien. Nach Schwindel befragt, sagt sie: „536 ... Schweindl.“ (Was heißt das?) „Schwindelnachziehung, Schwerzkesselaug.“ — (Wo sind Sie jetzt?) „An den Fingern mit dem Bleistift.“ — (Was machen Sie?) „Spielen.“ (Der Ref. dreht den Perkussionshammer in der Hand.) — „In jedem tuten Bein tut es mit weh.“ — (Warum halten Sie den Kopf schief?) „Das lechste Lage ist so schief.“ — Sie habe heute nacht zu Hause geschlafen.

9. II. Beschäftigungsdelirien andauernd. Schiefhaltung des Kopfes verstärkt. Zwangshaltung des linken Armes.

12. II. Pat. liegt in Seitenlage, Kopf nach rechts gewendet, den linken Arm häufig hoch erhoben, zittert dabei etwas und nestelt mit dem rechten Arm an der Decke herum. Pat. schläft viel, keine Muskelzuckungen. Gesicht ausdruckslos Mund etwas verzerrt. Bulbi in Konvergenzstellung, dabei bestehen dauernd träge Konvergenzzuckungen mit einer rotatorischen Komponente beider Bulbi nach innen. Synchron damit kontrahieren sich die Pupillen und die Orbiculares beider Augen. Pupillen untermittelweit, die linke auf Licht reagierend. Beim Blick nach rechts bleibt der rechte, beim Blick nach links der linke zurück. Augenhintergrund: Venen auffällig geschlängelt.

13. II. Choreiform-klonische Zuckungen. Nystagmus unverändert. Delirien. Während bisher subfebrile Temperaturen bestanden, steigt heute die Temperatur auf 38,5. Zunehmende Hinfälligkeit.

14. II. Exitus.

Ein 16jähriges Mädchen erkrankt unter Kopfschmerzen, Halsschmerzen und Fieber, hierzu gesellt sich ein nächtliches Beschäftigungsdelir. Auf der Klinik bietet die Pat. ein Bild, in welchem die Auffassungsstörung dominiert. Sie ist unzugänglich, traumhaft. Immerhin erkennt sie an komplizierten Bildern viele Einzelheiten und faßt auch den Gesamtsinn ziemlich auf. Bei Unterschiedsfragen zeigt sich Unaufmerksamkeit und Gleichgültigkeit, ebenso beim Rechnen. Die Pat. reagiert auf ihre Unfähigkeit zur Erfassung, welche man am besten mit Bewußtseinstörung zu bezeichnen hätte, nicht oder nur ausnahmsweise mit Ratlosigkeit. Es fehlt ihr das Bewußtsein der Unzulänglichkeit ihrer Erfassung, sie reagiert vielmehr dort, wo sie die Situation sachlich nicht bewältigt, mit Ablehnung oder Drauflosreden. So sagt sie auf die Frage nach dem Unterschied zwischen Kind und Zwerg: „Das haben Sie mir schon 50 mal erzählt.“  $19 \times 7$  rechnet sie 137 und bleibt dabei, ohne auch nur einen Versuch zu machen, nachzurechnen. Gelegentlich kommt es zum Witzeln. So sagt sie auf eine vorgehaltene

Karikatur; „Das ist ein schöner Mann.“ Als man ihr einen Bleistift vorzeigte, sagte sie: „Wenn man ihn hineinsteckt, kommt er ins Zack-zick.“ Mit der Auffassungsstörung geht räumliche und zeitliche Desorientiertheit einher und ein ausgeprägtes Beschäftigungsdelir, das an alltägliche Erlebnisse anknüpft. Suggestiv ist sie nicht zum Halluzinieren zu bringen. Der Gedankengang ist auf kurze Strecken hin geordnet, er reißt aber plötzlich rasch ab; eine Verwirrtheit in dem Sinn, daß das Denken mit zertrümmerten Begriffen vonstatten ginge und verschiedene Sphären miteinander vermische, besteht nicht. Die Pat. bleibt immer „banal verständig“. Auch die Merkfähigkeit weist keinen allzu großen Defekt auf, so erkennt sie nach einer Stunde eine Frage wieder. Immer stärker treten allerdings eigenartige Sprachstörungen hervor. Sie beruhen zum Teil auf Neigung zu Klangassoziation, so sagt sie einmal „Ring Rung“, dann gibt es Wortentstellungen. Nach Schwindelgefühl befragt, sagt sie: „536 Schweindl.“ Auf die Frage, was das heiße „Schwindelnachziehung.“ „In jedem Teil tut es mir jeh.“ Als sie beim Diktieren das Wort links aufgriff, sagte sie: „Links lenks, ein Leerschlenkel, ein Scherklenkel, das heißt das Gelenk der Schere, nicht wahr.“ Diese Erscheinungen nehmen mit zunehmender Bewußtseinstörung zu. Sie sind teilweise Produkte der eigentümlichen Stimmung der Pat. (witzelnde Ablehnung) und der mit der Bewußtseinstörung zusammenhängenden Sprecherschwerung. Auch die Unaufmerksamkeit spielt eine Rolle. Die spontane Aufmerksamkeit der Pat. ist eine geringe, sie ist auch nur mangelhaft zu fixieren und versinkt dann in ihr Beschäftigungsdelirium, das bei fortgeschrittener Bewußtseinstörung alle übrigen seelischen Äußerungen überdauert. Aus dem körperlichen Befund sind hervorzuheben die Cyanose und Rötung des Gesichts, ohne Schwitzen, von den neurologischen Symptomen: Augenmuskellähmungen, Nystagmus und eine eigenartige Zwangshaltung, welche auf die Beteiligung des Bindearmsystems hinweist. Schlafsucht, akzentuierte Zuckungen fehlten.

Die Psychose entspricht also ziemlich vollkommen dem, was uns bei Alkohodeliranten schon geläufig ist. Wie bei diesen kann man die Beimengung aphasischer Elemente nicht ausschließen<sup>1)</sup>. Es ist bemerkenswert, daß Knauer<sup>2)</sup> bei einer rheumatischen Psychose Ähnliches ohne Zusammenhang mit einer deliranten Störung beobachtet hat.

Gegenüber dem ersten Fall sind Bewußtseinstörung und Erschwerung der Auffassung ausgesprochener. Das Delir hat ausgeprägt

<sup>1)</sup> Vgl. hierzu Schröder, Handbuch für Psychiatrie: Intoxikationspsychosen. S. 233.

<sup>2)</sup> Die im Gefolge des akuten Gelenkrheumatismus auftretenden psychischen Störungen. Diese Zeitschr. 21. 1914.

den Charakter eines Beschäftigungsdelirs angenommen. Der folgende Fall entspricht nun völlig einem Delirium tremens.

Fall 3. Zal., Katharine, 28 Jahre, Sprachlehrerin, aufgenommen 24. I. 1920.

Anamnese: Pat. wurde 17. I. auffällig, sprach viel, aber vernünftig. War aufgeregt und nervös unter Tage, nachts war es, als spräche sie mit ihren Schülerinnen. Kein Anhaltspunkt für Alkoholismus.

25. I. Pat. ist vollkommen desorientiert, zeigt ein ausgesprochenes Beschäftigungsdelir. Glaubt, sie sei in Deutschbrod, sie habe ganz abscheuliche imaginäre Erscheinungen gehabt, ein furchtbar entstelltes Gesicht ihrer Mutter und ihres Vaters, der Vater habe das Gesicht einer hiesigen Lehrerin gehabt und sei furchtbar aufgeschwollen gewesen. Ferner habe sie Rehe und Böcke gesehen, viele Hunde, einmal war es, als hätte sie sich einen Zahn reißen lassen. Immer in der Nacht seien diese phantastischen Dinge gekommen. Die Augen der Pat. sind nur halb offen. Sie spricht hastig und etwas verwaschen, zittert an Händen und Füßen. Sie habe große Angstgefühle, wisse nicht woher, glaubt schon seit Mai hier zu sein. In den Ohren habe sie allerlei Geräusche, wie starkes Glockengeläute, Telefon- oder Autobusgeräusche. Stimmen höre sie gar nicht. Gesehen habe sie so viel Sachen, daß sie sich alles kaum merken könne. Pat. läßt sich beim Examen Fäden in die Hände suggerieren, von einem leeren, weißen Papierblatt liest sie: „Jedna cesore . . . aus.“ Sie sieht auf ihrer Bettdecke Pflaumen, Äpfel, spricht spontan bald tschechisch, ungarisch und italienisch. Klagt über starke Ohrenschmerzen.

Somatisch: Einstellungsnystagmus bei Seitwärtsblickrichtung. Geringer Nackenschmerz. Bulbi etwas druckempfindlich. Starker Fingertremor vom Typus des alkoholischen. Bei ruhiger Rückenlage ruckartige Zuckungen in den Schulter- und Beckenmuskeln und in den kleinen Handmuskeln, auch die Zehen beteiligen sich an den Zuckungen.

Mäßiges Schwitzen am ganzen Körper. Augenlider leicht ptotisch. Sprache verwaschen, leicht bulbär. Reflexe der o. E. lebhaft rechts = links. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Pat. geht leicht taumelnd. Stehen mit geschlossenen Augen nicht möglich. Pat. fällt nach rückwärts. PSR und ASR lebhaft rechts = links. 0 Babinski, 0 Kernig. Herpes labialis. Puls klein, 96, rhythmisch. Bronchitische Geräusche im rechten Unterlappen. Temperatur um 38°.

26. I. Typisch delirantes Bild, zupft fortwährend an der Decke. Sie sei hier in einer falschen Wohnung und könne kaum erwarten, daß die Mutter sie hole. Pat. ist heute zugänglich und fixierbar, weniger suggestibel. In der Nacht habe ein Mann seine Frau umgebracht, das sei in ihrem Haus gewesen, sie habe sich sehr aufgeregt. Meint, sie sei in Prag im Krankenhaus aufgenommen worden.

27. I. Noch delirant. Wo sie sei? „Einmal hier und einmal dort.“ — Als Datum gibt sie 17. Januar 1920, ist etwas dämmerig, glaubt gesund zu sein.

Vorgehaltene Bilder: (Apokalyptische Reiter.) „Ein wildes Kraut, ein wüstes Durcheinander von Körpern, in welchem das weibliche Geschlecht unterliegen muß.“ Aufmerksamkeit relativ leicht fixierbar, haftet aber nicht. — (Apostel.) „Gestalt nach dem 17. Jahrhundert. Mönchsgestalten stellen die Frömmigkeit dar.“ — (Jesuskind.) „Raffael ist es nicht, Gott behüte, ein verschämtes Mädchenbild.“ Meint aber dann, sie sehe schlecht, sie habe nur das Verlangen, nach Hause zu kommen, sie sei verwirrt gewesen, aber jetzt bei vollem Bewußtsein, sie habe verzerrte Gesichter gesehen, sei furchtbar leicht erschrocken und wolle sich nicht mehr daran erinnern.

Unterschiedsfragen: (Kind und Zwerg?) „Ein Kind kann unmöglich die Energie haben eines Zwerges. Ein Kind schreit und da zeigt sich die Willensäußerung.“ Alles das bringt sie hastig vor, spricht dabei verwaschen, faßt beim

Diktat das Wort „Sprache“ auf und sagt: „Früher habe ich nicht so gesprochen.“ Pat. zeigt sich flüchtig aufmerksam für die Umgebung. Plötzlich faßt sie das Wort „Freundschaft“ auf und sagt: „Ich war eine große Menschenliebhaberin, aber durch all die Vorkommnisse bin ich deprimiert.“ Die Frage nach dem Unterschied von Baum und Strauch wird prompt beantwortet. Plötzlich meint sie, die Stimmen ihrer Eltern zu hören. Lauscht aufmerksam auf die Stimmen der Mitpatienten im Vorsaal, greift auf die Bettdecke: „Meine Hausschuhe müssen da sein.“ Steckt mit einer halluzinierten Nadel, die sie auf Verlangen dem Ref. vorzeigt, ihr Hemd zusammen. Sie hört Geräusche, Stimmen, Autogeräusch, Pferdegetrappel. Auf die Frage nach ihrem Bruder beginnt sie in verworrener Weise von dem Unglück ihres Bruders zu erzählen. Plötzlich sieht sie in eine Ecke der Zelle und sagt: „Ist dort nicht mein Bruder?“

Man kann das Gesamtbild dahin charakterisieren, daß sie Vorgänge der Umgebung auffaßt, sie perzipiert primitive Dinge zum Teil richtig, zum Teil mischt sie illusionäre und halluzinatorische Teilstücke ein. Der Aufbau geschieht ohne Anstrengung, ohne Gefühl der Insuffizienz. Die Aufmerksamkeit für die Umgebung und die eigenen Gedanken ist flüchtig, sie spinnt den aufgenommenen Faden im wesentlichen sinngemäß weiter, jedoch nicht vollständig, so daß ein oberflächlicher, leicht ideenflüchtiger Gedankengang resultiert. Der Inhalt sind banale Alltagsdinge. Die Alltagssorgen treten stark hervor.

29. I. Zusehends freier.

30. I. Pat. verlangt nach Hause, glaubt in 3—4 Tagen gesund zu sein.

7. II. In den letzten Tagen unverändert. Vergangene Nacht delirant. Heute zeitweise Bauchmuskelszuckungen, allgemeine Schwäche. Ptosis. Sprache verwaschen.

12. II. Körperlich ist das Befinden unverändert. Pat. ist örtlich vollkommen orientiert, gibt richtig Monat- und Wochentag an. Datum und Jahr werden unrichtig angegeben. Pat. glaubt, schon 2 Monate im Spital zu sein. Die Auffassung ist sichtlich erschwert. Über Sinnestäuschungen nichts zu erfahren. Pat. ist schlummersüchtig.

19. II. Quälende Rückenschmerzen. Klage über Schlaflosigkeit. Dabei hat es aber den Anschein, als ob Pat. immer schlummern würde. Kurze klonische Zuckungen in den einzelnen Extremitätenmuskeln. Der Kopf wird auffallend ruhig gehalten. Keine Muskelspannungen.

16. III. Pat. ist in den letzten Wochen andauernd schlummersüchtig, klagt über starke Schwäche. Auffassung noch erschwert, jedoch keine Delirien. Pat. ist andauernd geordnet und orientiert.

26. III. Pat. vollkommen orientiert. Keine Hemmung. Maskenartiger Gesichtsausdruck und starre Haltung des Kopfes.

Wegen einer käsigen Pneumonie wird Pat. auf die interne Klinik transferiert. Wenige Tage später kommt es bei der kachektischen Pat. unter den Erscheinungen zunehmender Herzschwäche zum Exitus.

Die Erkrankung beginnt bei der Pat. mit nächtlichen Delirien, welche den Charakter von Beschäftigungsdelirien tragen. Zur Zeit der Aufnahme bietet Pat. das ausgesprochene Bild eines Delirium tremens. Pat. ist zeitlich und örtlich schlecht orientiert, berichtet von deliranten Erlebnissen. Halluziniert akustisch, optisch und taktil, ist auch suggestiv zum Halluzinieren zu bringen. Dabei ist eine Bewußtseinsstrübung mäßigen Grades vorhanden, welche beim Fixieren der Aufmerksamkeit schwindet. Sich selbst überlassen, gleitet die Pat. in ein ausgesprochenes

Beschäftigungsdelir. Die Aufmerksamkeit ist flüchtig, es ist eine spontane Hinwendung zur Umgebung vorhanden. Der Ideengang zeigt keine ausgeprägte Verworrenheit, wird aber durch Nebensächlichkeiten bestimmt. Die Umgebung wird zum Teil durch Zuhilfenahme illusionärer oder halluzinatorischer Elemente aufgebaut. Dieser Aufbau geschieht ohne Ratlosigkeit und ohne Gefühl der Insuffizienz. Die Flüchtigkeit in der Zuwendung der Aufmerksamkeit, die leichte Ablenkbarkeit bedingt die mangelnde Energie zur Erfassung des Wesentlichen und läßt die Pat. leicht ideenflüchtig erscheinen. Körperlich bestehen bei der Pat. Tremores, Schwitzen und bulbäre Sprachstörungen, welche Symptome das Bild des Delirium tremens vervollständigen.

Die delirante Phase dauert etwa zwei Wochen und sie ist gefolgt von einer Zeit der Prostration, hinter der jedoch die Apathie, die Akinese und der Mangel an Initiative deutlich hervortreten. Die Stimmungslage war zur Zeit des Deliriums, die einer Depression, Angst und Ungeduld. Die Angst war jedoch nur geringfügig. Zur Zeit der Apathie und Prostration ist die Stimmungslage durch die Eigenwahrnehmung des schweren körperlichen Zustandes bedingt. Während die beiden ersten Patientinnen die delirante Phase nicht überlebten, tritt hier zum ersten Mal ein eigenartiges Nachstudium entgegen, das in mancher Hinsicht an die Prostration erinnert, welche Kraepelin (Lehrbuch der Psychiatrie) und Knauer (l. c.) in der zweiten Phase der Psychosen bei Gelenksrheumatismus gesehen haben. Doch dürfte die Akinese und die Auffassungserschwerung bei unserer Patientin durch neurologische Momente gefärbt sein. Diese Pat. starb an einer Komplikation von seiten der Lunge.

Es gibt noch eine Reihe andersartiger deliröser Formen bei der Encephalitis. Die beiden folgenden Fälle, welche gleichfalls letal geendigt haben, weisen eine viel ausgesprochenere Inkoherenz des Gedankengangs auf als die früheren Fälle. Trotz alledem besteht keine tiefergreifende Verwirrtheit und keine auffallend schwere Auffassungsstörung.

Fall 4. Ge., Marie, 38 Jahre alt, Verkäuferin, aufgenommen 26. I. 1920.

Anamnese: Pat. wird unter der Angabe, daß sie tags zuvor hochgradig unruhig und schlaflos wurde und fieberte, auf die psychiatrische Klinik transferiert.

27. I. Temp. 37°. Pat. ist unruhig, spricht ununterbrochen vor sich, macht ruckartige Bewegungen in Rumpf und großen Gelenken, ist desorientiert, schwer zu fixieren, erzählt weitläufig und abspringend verschiedene Erlebnisse der letzten Tage, sie sei mit Gebärmutterkatarrh im Rudolfsplatz gelegen, habe 42° Fieber gehabt und schlaflose Nächte verbracht; was später geschah, verwebt sie immer mit verschiedenen Wahnideen, die sie zusammenhangslos vorbringt. Bald glaubt sie sich in einem Sanatorium zu befinden, bald meint sie sich verfolgt, in einen Keller gestoßen, zeitweilig deliriert sie, sieht einen Burschen im Bett liegen, der wie ein Elefant aussieht, gleich darauf erzählt sie von einem anderen Burschen, der hinten war, wie sie die Freundin gepackt hat und sie in ein Verließ geworfen hat, es sah ganz so aus wie hier, das Gitter sei nur größer gewesen. Plötzlich spricht

sie wieder von verschiedenen Dingen aus dem täglichen Leben, glaubt hier eingesperrt zu sein.

Pupillen ungleich, etwas entrundet und lichtstarr. Eingetrocknete Herpesbläschen an den Lippen. Die Unruhe ist choreiform. Der Rücken rotgescheuert.

Nachmittag. Gibt ihren Namen an, sei seit  $\frac{3}{4}$  Jahren krank, spricht abspringend, flüchtig und weitläufig. Die örtliche Orientierung ist mangelhaft. Pat. klagt, man habe sie in einen Keller gesperrt. Ref. hält sie für einen Lehrer oder Beamten, glaubt ihn schon lange zu kennen. „Sagen's, wieso komm denn ich in das Haus?“ Erzählt später, daß sie in eine Heilanstalt gekommen und ins allgemeine Krankenhaus geführt wurde, fügt hinzu: „Ich kann mir das nicht enträtseln.“ Plötzlich erzählt sie von einer Wäschekammer, in der sie geschlafen hat.

Unterschiedsfragen: (Kind und Zwerg?) „Kind ist Kind und Zwerg ist Zwerg. Das Kind ist von sich klein, der Zwerg wird nicht größer.“ — (Teich und Fluß?) „Kann ich Ihnen nicht sagen.“ Bringt dann in unvollständiger Auffassung eine Fülle von Alltagserlebnissen.

Vorgezeigte Bilder: (Apokalyptische Reiter.) „Das sind Ritter, drei, nein vier. Das stellt einen Kreuzzug dar.“ — (Feldschlange.) „Eine Landschaft, eine Kanone, ein Haus und ein Baum. Da tun Sie mir unrecht, Herr Lehrer, wenn Sie glauben, ich phantasie.“ — (Ritter, Tod und Teufel.) „Ein Ritter, das sind zwei Ritter. Ein Bettler ist es nicht, und ein Pfarrer auch nicht. Zwei Ritter sind es und der Alte macht den andern Vorstellungen.“

28. I. Stark verfallen. Beschäftigungsdelirien. Lobulärpneumonie.

29. I. Exitus.

Mit der motorischen Unruhe ist ein abspringender, fahriger Gedankengang verbunden. Pat. ist schwer fixierbar, zeigt für die Außenwelt spontan wenig Aufmerksamkeit, jedoch ist die Auffassung eine relativ gute, wenn Pat. einmal fixiert ist. Die Situation wird nur zum Teil erkannt, der Arzt mit einem Lehrer verwechselt. Reste der Merkfähigkeit sind vorhanden, doch ist Pat. nicht imstande, sich zu erinnern, wie sie ins Spital kam. Es besteht dunkles Krankheitsgefühl. Die Ratlosigkeit fehlt ebenso wie das Bewußtsein der Erschwerung ihrer Auffassung. Der Gedankengang ist ideenflüchtig bei quantitativ reichlicher Produktion. Züge des Beschäftigungsdelirs machen sich erst relativ spät, am dritten Tage des Spitalsaufenthaltes geltend. Halluzinationen waren bereits am ersten Tage nachweisbar.

Fall 5. Fi., Barbara, 30 Jahre alt, aufgenommen 4. II. 1920.

Anamnese: Vor 3 Wochen erkrankte Pat. mit hohem Fieber, Kopfschmerzen, Husten, Ausschlag um den Mund, Schlaflosigkeit. Seit 8 Tagen hochgradige Unruhe, Zuckungen an Händen und Füßen. Pat. schläft weder tags noch nachts.

5. II. Pat. sehr blaß, Lippen trocken mit bluthaltigen Herpesbläschen, seltene Zuckungen von klonisch-choreiformem Charakter, vorzugsweise die Bauchmuskulatur betreffend. Ferner symmetrische Zuckungen der unteren Extremitäten, die in einer ruckweisen Kontraktion der Knie- und Hüftbeuger bestehen. Daneben willkürlich aussehende Unruhebewegungen der Hände, des Kopfes und der Füße ähnlich Ungeduldsbewegungen. Bewegungsunruhe beim Examen gesteigert. Gang taumelnd und durch die choreiformen Zuckungen beeinträchtigt. Sprache etwas verwaschen. Im Nervenstatus sonst nichts Auffälliges. Bronchitis. Derzeit Menses.



Pat. behauptet, sie sei in Traunstein bei Herrn Huber. Es sei der 10. Februar 1920. Plötzlich wendet sie sich zur Wand und sagt: „Geh weg da.“ Sie glaubt ihren Sohn zu sehen. Sie spricht konfuse Zeug von Frauen und Herren, die in einem Gitterbett sind, glaubt, daß ihre Kinder sie rufen. Einige Stunden später glaubt sie, sie sei zu Haus in ihrem Bett. Sagt, wenn sie schlafe, so kämen ihr allerlei Phantasien, dann wolle sie fortgehen und Geschirr waschen. Das Bett geht auch in die Höhe. Plötzlich sagt sie: „Jetzt bin ich bei der Frau Wirtin in Rauhenstein.“

7. II. Motorische Unruhe viel geringer. Starke Hinfälligkeit. Exitus unter Erscheinungen einer rasch zunehmenden Herzschwäche.

Auch dieser ungünstig verlaufende Fall zeigt eine weitgehende Inkohärenz des Gedankenganges. Daneben bestand ein ausgesprochenes Alltagsdelir. Gefühlslage der körperlichen Erkrankung entsprechend.

Hiermit wäre ein Überblick über die schweren Formen dieser Delirien erreicht. Es ist charakteristisch, daß selbst bei diesen die Auffassung eine relativ gute bleibt. Die Patienten sind stets zugänglich, sogar im Falle 2 mit der eigentümlich witzelnd ablehnenden Stimmungslage. Eine gewisse Ordnung des Gedankenganges bleibt erhalten, auch wenn die Ideenflucht mehr oder minder deutlich das Bild beherrscht. Die Merkfähigkeit weist Störungen mittleren Grades auf. Es besteht eine verschieden ausgeprägte Neigung, in ein Alltagsdelir hinüberzugleiten, das meist auch den Charakter eines Beschäftigungsdelirs trägt. In einem Fall war die Halluzinationstendenz fast ebenso groß wie beim Delirium tremens. Die Stimmung wurde durch das durchdringende Krankheitsgefühl beherrscht. Die begleitenden neurologischen Symptome sind nicht von wesentlichem Einfluß auf die Gestaltung des Delirs. Fall 2, bei dem außer der Psychose lediglich Augenmuskelerkrankungen und Zwangshaltungen nachweisbar sind, unterscheidet sich grundsätzlich nicht von den Fällen 1, 3 und 4, welche eine lebhaft motorische Unruhe im Sinne von Wälzbewegungen zeigen. Gelegentlich hat man allerdings den Eindruck, daß die motorische Unruhe ein Abreißen des Gedankenganges begünstigt.

Aus der Art der Delirien kann keineswegs eine absolut infauste Prognose abgeleitet werden. Der Fall 6 ähnelt sehr den Fällen 4 und 5 im psychischen Bild, die Pat. hat aber in ihrer Erkrankung die Zeitdauer des Deliriums überwunden.

Fall 6. Sta., Therese, 32 Jahre alt, Kutschersgattin, aufgenommen 28. I. 1920.

Anamnestisch ist nur bekannt, daß Pat. vor 10 Tagen mit Bauchkrämpfen erkrankt ist.

29. I. Temp. zwischen 36,5 und 38°. Pat. in lebhafter Bewegungsunruhe, krieche im Bett ständig herum. Alle Willkürbewegungen, die Pat. ausführt, erscheinen durch ein gewisses Übermaß an Innervation schleudernd und erinnern dadurch an die Chorea. Pat. ist gut ernährt, Lippen trocken, stellenweise mit braunen Borken bedeckt, Sprache verwaschen. An den Zehen vereinzelte choreiforme Unruhe. Pat. ist verwirrt, klagt über Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit, schwer fixierbar, desorientiert und ideenflüchtig. Sie sei in einem Affenkäfig eingesperrt, wie sie hereingekommen sei, wisse sie nicht, aber man kriege sie immer

daran. Verkennt Personen der Umgebung, ruft nach Angehörigen, spricht mit halluzinierten Personen. So sieht sie z. B. ein Kind im Bett und sagt: „Pepi komm raus aus dem Winklerl, was brauchst denn da drüben krallen.“ Einige Stunden später gibt Pat. auf Befragen ihren Namen an, ist erregt, verlangt Schlüssel und Haarnadeln, hält eine Mitpatientin für ihre Kusine, als Datum gibt sie 24. I. an. „Sie sollen nicht glauben, daß ich blöd bin.“ Schreit „Pepi“. „Pepi, wo warn mir denn heut Nacht.“ Schwer fixierbar. Unterschiedsfragen werden nicht beantwortet.

Allmählich entwickelt sich eine ausgesprochene choreatische Unruhe.

30. I. Zugänglicher. Choreatische Unruhe geringer. Erzählt, sie sei überfallen worden. Über ihre Situation ist sie orientiert, bringt ihre Erlebnisse aber in deliranter Weise vor.

Unterschiedsfragen: (Zwerg und Kind?) „Ein Zwerg ist klein, ein Kind auch.“ — (Teich und Fluß?) „Ein Fluß ist groß und ein Teich ist nur ein Heferl Wasser.“ — (See und Fluß?) „Der See ist größer als der Fluß.“ Erzählt dann, sie hätte vor 8 Tagen nachts zu singen angefangen, träumte von Schürzen, die verschwanden, dann träumte ihr von ihrem Mädels, es war ihr leid, daß sie das Kind nach Dänemark geschickt habe. In den folgenden Nächten habe sie wiederholt gesungen und abwechselnd geweint.

Vorgezeigte Bilder: (Kämpfende Engel.) „Die haben einen Stachel in der Hand, Engel sind es.“ — (Apostel.) „Das sind Ärzte oder Geistliche.“ — (Apokalyptische Reiter.) „Das sind lauter Heilige, die reiten auf einem Pferd.“ Ist gesprächig, delirant, erzählt fortwährend von ihrer Krankheit.

31. I. Ziemlich klar, gesprächig, klagt über Schmerzen im Bauch.

2. II. Psychisch freier.

4. II. Ruhig und geordnet. Temp. normal. Nachts war Pat. jedoch delirant, wollte aufstehen, Feuer machen und kochen.

Im Lauf der folgenden Tage wird Pat. schlafsuchtig. Wegen der bestehenden vorgeschrittenen Gravidität wird Pat. auf die Gebärklinik transferiert.

Die Bewußtseinstörung bei dieser Pat. ist eine tiefere. Pat. ist etwas ideenflüchtig, das Delirante tritt nicht sehr stark hervor; die Auffassungsstörung ist auch in diesem Falle relativ gering.

In den beiden folgenden Fällen (7 und 8) ist neben der Ideenflucht eine heitere Verstimmung nachweisbar, so daß ein Bild entsteht, das an die Manie erinnert. In beiden Fällen war allerdings ein dumpfes Krankheitsbewußtsein vorhanden und in beiden Fällen handelt es sich um hyperkinetische Formen. Es ist aber sehr zu beachten, daß diese Hyperkinese sich von der Unruhe der Manie wesentlich unterscheidet, so daß, auch von den delirösen Erlebnissen abgesehen, das Gesamtbild einen von der Manie verschiedenen Eindruck macht. Beide Fälle sind gutartig verlaufen.

Fall 7. Loi., Marie, 20 Jahre alt, Kontoristin, aufgenommen 10. II. 1920.

Anamnese: Pat. erkrankte am 5. II. mit Schmerzen in den Oberschenkeln. Am nächsten Tage konnte Pat. nicht mehr schlafen. Pat. begann irre zu reden, jammerte, daß sie Würmer gebissen hätten. Glaubte ihren gefallenen Bruder zu sehen. Sang lustige Melodien und lachte dabei. Die Worte der Lieder entsprangen eigener Erfindung, meist heiteren Inhalts. „Ich muß singen, mein Mund singt halt.“ War sehr lustig, dabei aber immer von Todesgedanken eingenommen. Man möge sich ihretwegen nicht kränken, sie sterbe ja gern. Gab Anweisung, was man ihr nach dem Tode anziehen solle, beschrieb ihr Leichenbegängnis.

11. II. Temp. zwischen 37 und 38,6°. Pat. ist zeitlich und örtlich annähernd orientiert, erinnert sich richtig an Zeit und Art ihrer Einbringung. Pat. ist ratlos, wie verträumt, fahrig. Lebhaft psychomotorische Erregung. Spricht hastig und viel, ideenflüchtig. Pat. gestikuliert unaufhörlich, macht Schaukelbewegungen mit dem Oberkörper und den Beinen, bald richtet sie sich im Bett auf, legt sich gleich darauf wieder nieder, schlägt plötzlich die Beine übereinander, macht ungeduldige Schnalzbewegungen mit den Fingern. Alle Bewegungen auffallend hastig, schleudernd und erinnern dadurch an die Chorea. Pat. klagt über hartnäckige Schlaflosigkeit und jammert, daß sie ganz wirr sei, wie verblödet. In den Nächten seien ihr lebhaft Bilder aufgetaucht. So sei ihr vorgekommen, als ob das Schlafzimmer ein Salon würde mit einer Brüstung, hinter welcher sie gesessen sei. Sie habe auch Stimmen gehört, aber niemand gesehen. Sie wollte sich zwingen einzuschlafen, mußte aber immer wieder die Augen öffnen und da kam ihr dann vor, als ob die Stiefel, die in der Nähe des Bettes standen, ihre Gestalt veränderten. Einmal wurden sie zu Schokolade, ein anderes Mal zu tanzenden Füßen und es kam Pat. so vor, als würde sie auch mittanzen. Es war ihr, als müsse sie sich mit den Stiefeln immer wieder beschäftigen. Es besteht eine Pharyngitis, Herpes der Lippen. Der Puls ist beschleunigt, jedoch kräftig. Im Nervenstatus sonst keine Besonderheit.

In den folgenden Wochen nahm die Bewegungsunruhe der Pat. stetig ab. Pat. wurde zusehends freier. Die Temperatur ging herunter, blieb jedoch zunächst um 37° herum. Erst Ende März trat Entfieberung ein.

Bei einem am 17. III. vorgenommenen Examen ist Pat. völlig orientiert, geordnet, erinnert sich ziemlich genau an ihre Sinnestäuschungen. Sie sah zuerst ihre eigenen Schuhe, dann zwei Paar fremde, ihre tanzten und die anderen auch, sie wollte sie aufhalten, machte ihre Schritte dazwischen, wenn die anderen tanzen wollten. Auch Wasser hörte sie rauschen. Sie glaubte, sie habe sich in einen Sessel gesetzt und konnte nicht einschlafen. Ging sie auf die alte Stelle zurück, fing die Tanzerei wieder an. Sie sah aber immer nur die Füße. An Würmer erinnert sie sich nicht. Ihre Stimmung zu Beginn der Erkrankung schätzt sie nicht besonders ein. Das unruhige Hin- und Herwälzen schiebt sie auf die Nerven, erinnert sich, Kochsalzinfusionen bekommen zu haben. Macht einen matten Eindruck, liest sehr viel, ist aber für die Vorgänge der Umgebung sehr apathisch und interesselos. In den letzten Wochen häufig euphorisch, glaubte aufstehen und herumgehen zu können, ohne dazu fähig zu sein.

23. III. In den letzten Tagen wird Pat. häufig schlafend angetroffen, Pat. sagt, sie sei gezwungen, tagsüber zu schlafen, da sie nachts schlaflos sei. Pat. ist schwerfällig und langsam. „Mich freut nix, was soll ich denn reden.“ Auf die Frage nach ihrem Befinden sagt sie: „Danke, mir geht's gut.“

Pat. wird am 29. III. der Mutter übergeben.

In den folgenden Wochen verliert die Pat. ihre Teilnahmslosigkeit ziemlich weitgehend, bleibt aber nach Angaben der Mutter doch stiller und interesseloser als sie vor der Erkrankung war.

Bei dieser Patientin ist eine Störung der Auffassung und eine Trübung des Bewußtseins nicht beobachtet worden. Pat. ist auch nicht verwirrt bei der Aufnahme auf die Klinik und zeigt ein rein manisches Zustandsbild mit Ideenflucht und Heiterkeit. Nachts jedoch traten szenische Erlebnisse auf, welche ihr Material dem Alltag entnahmen. Pat. zeigt einen eigentümlichen motorischen Symptomenkomplex von maschinenmäßiger Unruhe und Wälzbewegungen. Choreatisches im engeren

Sinne fehlt. In den szenischen Erlebnissen der Nacht wird die eigene motorische Unruhe nach außen projiziert. Die eigene Tendenz zur Ruhe erscheint abgespalten gleichfalls im Bild. Die Pat. erinnert sich übrigens daran, daß sie ihre Bewegungen unterdrücken wollte, um zu schlafen. Die Würmer sind eine Umdeutung der Schmerzen in den Gliedern. Die Mechanik dieser Umbildungen erinnert lebhaft an die Verarbeitung von Reizen im Traum. Die Phase der Unruhe mit den nächtlichen Delirien dauerte nur einige Tage, etwa vom 9. II.—16. II. Es folgt dann eine Zeit der Apathie und Interessenlosigkeit für die Außenwelt. Hand in Hand damit geht eine relative Akinese mit Verarmung an spontanen Bewegungen. Eine auffällige Gedächtnislücke besteht nicht. Nach einigen Monaten ist die Pat. praktisch gesund, nur ist nach den Angaben der Mutter die Pat. ruhiger und interessloser, als sie es vor der Erkrankung war.

Fall 8. Ra., Hermine, 34 Jahre alt, Private, aufgenommen 25. II. 1920.

Anamnese: Pat. erkrankte am 19. II. mit Schüttelfrost, vorher durch 8 Tage Schnupfen. 2 Tage später blitzartige Schmerzen in der Lende. Begann nachts zu phantasieren, sprach immer ein und dasselbe. „Mama ich werde sterben, ich komm nicht auf.“ Hatte Sinnestäuschungen, sah Wanzen und Käfer. Beschäftigte sich mit ihren Polstern, hatte lebhaft Unruhebewegungen. Dabei war Pat. immer auffallend heiter, sagte fast alles lachend, selbst ihre Befürchtungen, sterben zu müssen. Pat. sang viel. „Entschuldige, ich muß mich immer begleiten zu meinem Spiel.“ Sprach unaufhörlich, bewegte sich fortwährend. War sich ihrer Unruhe bewußt und ließ die Mietparteien um Entschuldigung bitten. Die Pat. soll stets ein sehr heiteres Naturell gehabt haben. Dort wird sonst nichts über manisch-depressive Züge berichtet. Auch in der Familie keine manisch-depressiven Erkrankungen.

26. II. Auffallend heiter, lacht viel und redet viel, fängt immer was Neues an, bleibt nicht beim Thema. Öfter jammert sie, und zwar meistens, wenn Zuckungen eintreten und klagt dabei über Schmerz. Gibt ihre Anamnese ziemlich gut an. Dabei ist Pat. ziemlich gut orientiert. Pat. weiß, daß sie im Anfang der Erkrankung psychisch verändert war, viel gesprochen hat, Gelesenes und Gesprochenes nicht recht aufgefaßt hat. An ihre Delirien jedoch erinnert sie sich nicht. Maschinenmäßige Bewegungsunruhe. Daneben Ungeduldsbewegungen und klonische Zuckungen im Bereiche der Bauchmuskulatur. Pupillen normal.

Nervenstatus: Sonst ohne Besonderheit. Beim Aufsetzen im Bett Abheben der Beine von der Unterlage in ziemlich gestreckter Stellung, hernach einige choreatisch aussehende Bewegungen in den Extremitäten. Psychische Erregung steigert die Bewegungsunruhe. Temp. 37,5, Puls 96.

1. III. Andauernde Schlaflosigkeit. Die Gesprächigkeit und Vielgeschäftigkeit der Pat. im Abnehmen.

16. III. Motorische Unruhe geschwunden, gibt an, sie habe singen und sprechen müssen und dann habe sie sich leichter gefühlt.

29. III. Nachts sei sie andauernd schlaflos, unter Tages sei sie jedoch schlaf-süchtig. Pat. ist stark abgemagert, klagt häufig über Schmerzen im Rücken.

1. IV. Pat. fieberfrei, ist heiter, entsprechend ihrem früheren Naturell, faßt rasch auf, stockt niemals in der Konversation. Objektiv keine auffällige Störung der Merkfähigkeit. Pat. klagt über Gedächtnisschwäche.

Pat. wird in den folgenden Tagen entlassen. Im weiteren Verlauf der Beobachtung ergibt sich, daß die Pat. nachts andauernd schlaflos ist, untertags

wenig Stunden zu schlafen imstande ist. Pat. ist sehr anämisch. Pat. ist sehr deprimiert durch die andauernde Schlaflosigkeit, sonst psychisch nicht auffällig. Im Oktober nachts eigenartige Atemstörungen unter Unruhe.

Hier beherrscht nach geringfügigen halluzinatorischen Erscheinungen ein manisches Zustandsbild die psychische Störung. Die Pat. ist vielgeschäftig, euphorisch, singt. Die motorische Erregung hat aber nicht den Charakter der Manie, es ist wieder die wiederholt erwähnte, maschinenmäßige motorische Unruhe. Die Pat. empfindet, wie viele andere, die Bewegung als Zwang. Durch Singen fühlt sie sich erleichtert. Auch Singen und Sprechen werden als Zwang empfunden. Wir sind geneigt, hierin etwas Wesentliches zu sehen. Auch schlägt ein dumpfes Krankheitsgefühl immer wieder durch. Auch in der Rekonvaleszenz fehlt bei dieser Pat. die Apathie. Störungen der Merkfähigkeit bestehen nicht. Es ist wohl kaum anzunehmen, daß das manische Zustandsbild dieser Pat. konstitutionell begründet ist. Jedenfalls fehlen anamnestische Anhaltspunkte.

In diesen beiden Fällen beschränken sich die Delirien auf die Nacht. Sie bilden die Überleitung zu einer recht zahlreichen Gruppe von Fällen, in denen die deliranten Erscheinungen keine wesentliche Rolle spielen. Wir haben solche allerdings kaum jemals vollkommen vermißt. Eine Reihe unserer Fälle hat wenig ausgeprägte nächtliche Delirien durch einige Nächte, dann schließt sich ein Zustand der Dämmerigkeit oder Schlafsucht an, der sich mehrere Wochen hinzieht. Die neurologischen Begleiterscheinungen sind hierbei meist sehr gering. Ausgeprägter sind die nun folgenden Krankheitsfälle. Im Falle 9 sind zwar nächtliche Delirien vorhanden, doch dominieren die körperlichen Erscheinungen.

Fall 9. Pi., Paula, 18 Jahre, Hilfsarbeiterin, aufgenommen 28. I. 1920.

Anamnese: Vor 4 Wochen Schmerzen in der Lende, die gegen den Bauch ausstrahlten, gleichzeitig Zuckungen der Hände und Füße, auch im Bereich des Stammes. Schlaflosigkeit, angeblich kein Fieber. Bei der Aufnahme ist Pat. fieberfrei. Bei ihrer Ankunft ruhig, klagt über Schmerzen im ganzen Körper, verließ nachts fortwährend das Bett.

29. I. Bei der Visite bietet Pat. ein schläfriges Wesen dar, die Bewegungen sind verlangsamt, schwach, im Sitzen und noch deutlicher beim Gehen ruckartige Zuckungen des Körpers. Im Liegen sind die Zuckungen auch vorhanden, beim Drücken der Hände treten die Zuckungen deutlicher hervor. Pat. ist klar und geordnet.

Nervenstatus: Sonst nichts Auffälliges. Pat. geht jedoch langsam, unsicher und knickt fast bei jedem Schritt ruckartig ein. Der Puls ist klein, frequent, 120 Schläge in der Minute. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. Grenzen des Herzens normal. Lunge o. B. Temp. normal.

30. I. Pat. ist nachts unruhig, delirant. Bei der Morgenvisite wie tags zuvor, ebenso in den 2 folgenden Tagen.

Am 2. II. Tremor des Kopfes und der Hände. PSR und ASR nicht auslösbar.

9. II. Pat. sehr hinfällig. Phlegmone an der rechten Hand, am rechten Mundwinkel. Zuckungen zurückgetreten. Pat. halluziniert Männer, die in einer Ecke

stehen und schießen. Pat. glaubt in einem Keller zu sein, fühlt sich ganz gesund. Beschäftigungsdelirien.

In den folgenden Tagen wird Pat. ruhiger. Temp. schwankt zwischen 37,2 und 39°. Exitus unter den Erscheinungen einer langsam zunehmenden Herzschwäche.

Die Erkrankung ist hier neurologisch gekennzeichnet durch klonisch-myoklonische Erscheinungen. Die Wälzbewegungen und choreatische Erscheinungen fehlen. Im Beginn ist die Pat. klar und geordnet, nur etwas schwer besinnlich. Zunächst setzen nächtliche Delirien ein, diese nehmen allmählich den Charakter eines asthenischen Beschäftigungsdelirs an. Charakteristisch für diese Pat. war es, daß die Halluzinationen wie bei der Hysterie Einzelfiguren darstellen. Die schwere körperliche Erkrankung, welche zum Tode geführt hat, beherrscht von allem Anfang an das Bild und läßt die Psychose nur als Begleitmotiv mitklingen.

Die nun folgenden Fälle 10, 11 und 12 ergänzen die Kenntnisse über den Zustand dieser Kranken nach Ablauf der deliranten Erscheinungen. Fall 10 begann mit einer Chorea minor und nächtlichen Delirien und mündete in ein Stadium der Apathie und Interesselosigkeit. Fall 11 gehört mehr zur Gruppe der Encephalitis lethargica im engeren Sinne. Im Falle 12 folgt einem hyperkinetischen Stadium ein lethargischer Zustand. Es mischt sich bei diesen Fällen Schlafsucht, Apathie und Interesselosigkeit. Gelegentlich kommt es zu kurzen deliranten Phasen, welche sogar nach dem Typus des Beschäftigungsdelirs verlaufen können. Das Gefühl körperlicher Erkrankung besteht bei allen diesen Fällen. Für ihr Leiden können sie Interesse entwickeln.

Dieser Befund deckt sich mit jenem, welcher bei Fällen anzutreffen ist, die nach durchgemachtem hyperkinetischen in ein akinetisches Stadium übergetreten sind. Die Patienten liegen stumpf, bewegungsarm zu Bett, zeigen kein Interesse für die Umgebung und haben keine Tendenz sich zu beschäftigen. Man erwartet einen erheblichen Grad von Demenz zu finden. Die Patienten sind jedoch ansprechbar, leicht zu fixieren und vollkommen zugänglich.\* Sie fassen auch gut auf, zeigen nur ausnahmsweise Störungen der Merkfähigkeit, die hauptsächlich den Angehörigen auffällt. Die Miene ist auffällig starr, leblos, Patienten schlafen nachts sehr häufig schlecht und schlafen häufig um so mehr bei Tag, sehr oft sind sie bloß schlaftrunken. Sie haben das Gefühl der Mattigkeit, des Zerschlagenseins, aber ohne deprimiert zu sein. Sie sind aber morgens noch verdrießlich. Dieser Zustand kann sich durch mehrere Wochen hinziehen, ja sogar bis zu mehreren Monaten, um sich dann doch allmählich zu lösen. Kleist hat ein Stadium der Akinese und Interesselosigkeit nach dem Abklingen der choreatischen Erscheinungen gesehen und gewürdigt und mit diesen Zuständen ist offenbar die Stö-

rung unserer Fälle auf das engste verwandt. Beiden ist gemeinsam, daß das Ganze neurologische Züge trägt. Das äußere Aussehen dieser Fälle erinnert öfter an Parkinson-Fälle. Doch scheint es sich bei den Fällen Kleists häufig um schwerere psychische Beeinträchtigungen zu handeln und es fehlen die charakteristischen Schlafstörungen.

Knauer hat die Ansicht vertreten, der Stupor, welchem bei Rheumatismuspsychosen einer Erregungsphase zu folgen pflege, sei etwas Ähnliches wie die postchoreatische Akinese. Wir glauben allerdings, daß eine Differenzierung dieser beiden Stuporformen möglich ist. Der Stupor der Rheumatiker Knauers ist jedenfalls von dem unserer Kranken beträchtlich verschieden, vor allem fehlt jenem häufig der neurologische Anteil. Die Störungen der Auffassung, des Denkens und der Merkfähigkeit sind viel schwerer. Die Neigung zu halluzinatorischer und illusionärer Umdeutung ist eine viel größere.

Mit einer melancholischen Hemmung hat das Stadium der Akinese nichts zu tun.

Katatonezüge im Sinne des Negativismus, der Verschrobenheit, der Unzugänglichkeit fehlen. Über katatone Symptome einer Reihe anderer Fälle und über die Beziehung der Motilitätsstörungen der Encephalitis epidemica zur Katatonie werden wir noch im Zusammenhang berichten.

Fall 10. Pu., Josefa, 25 Jahre alt, Manipulantin, aufgenommen 24. I. 1920.

Anamnese: Vor 14 Tagen Zuckungen in der linken Gesichtshälfte. Am 21. d. M. Unruhe des Kopfes. Am nächsten Tag auch Unruhe der Extremitäten. In der Nacht vom 23. hat Pat. deliriert.

25. I. Pat. befindet sich in stetiger motorischer Unruhe. Der Körper wird von der Unterlage gehoben, nach beiden Seiten gewälzt, die Arme hin- und hergeschleudert, Beine an den Rumpf angezogen und wieder ausgestreckt. Die Bewegungen sind koordiniert, nicht sehr schnell, haben zeitweise den Charakter einer zweckmäßigen Bewegung, z. B. Streichen mit der Hand über das Haar, Seitwärtswenden des Kopfes, Verziehen des Mundes. Die Extremitätenbewegungen hauptsächlich in den großen Gelenken. Bei aktiven Stellungsveränderungen und intendierten Bewegungen sistieren die Bewegungen in den betreffenden Extremitäten gänzlich, ebenso kann der Kopf bei Aufforderung, einen bestimmten Punkt zu fixieren, ruhig gestellt werden. Doch treten dann lebhaftere Mitbewegungen auf. Pat. ist klar und geordnet, berichtet, daß sie die Zuckungen seit 4 Tagen habe und daß sie plötzlich nach einem häuslichen Zwist aufgetreten seien. Ihr Verlobter sei nicht gekommen, sie habe viel nachdenken müssen. Linke Pupille entrundet, geringe Reaktion auf Licht. Beim Aufrichten aus der liegenden Stellung werden die Beine im Hüftgelenk flektiert und gestreckt im Knie von der Unterlage abgehoben. Subfebrile Temperaturen. Herpes labialis. Beim Gehen knickt Pat. fortwährend in den Knien ein. Beim Stehen mit geschlossenen Augen fällt Pat. um. Sonst Nervenbefund o. B. Undeutlicher erster Ton an der Herzspitze. Sonst Herz o. B., Lunge o. B., Puls kräftig, regelmäßig.

23. I. Plötzliches Aufhören der Zuckungen.

29. I. Pat. ist leicht delirant. Keine Zuckungen.

30. I. Pat. arbeitet im Bett herum, wirft das Bettzeug durcheinander. Glaubt die Mutter sei draußen, spräche mit ihr. Sie wolle der Mutter helfen, aber die Mutter erlaube es ihr nicht. Pat. ist ratlos und nicht völlig orientiert.

31. I. Pat. war nachts unruhig und delirant. Subfebrile Temperatur.

2. II. Seit gestern Temp. zwischen 38 und 39,4°. Pat. benommen. Augenlider zusammengezogen. Tendenz zur Rückenlage. Zittern des Kopfes. Pupillenreaktion träge.

21. II. Klonische Zuckungen im Bereiche der Oberschenkelmuskulatur. Tendenz zur Rückenlage und Bewegungsarmut. Zeitlich unvollständig, örtlich gut orientiert. Pat. antwortet sinngemäß.

1. III. Pat. ist etwas schlafsuchtig unter Tage, nachts meist schlaflos. Seit einigen Tagen ist Pat. klar. Zeitlich und örtlich gut orientiert. Gibt ohne Hemmung sinngemäß Antwort. Pat. erzählt heute, daß sie am 3. Tage ihrer Erkrankung zu Hause phantasiert hat. Es kam ihr so vor, als sei sie nicht in ihrer Wohnung, und sie glaubte keine Füße zu haben. Plötzlich war es, als sei sie beim Gemischtwarenhändler und sie fragte: „Wie komme ich denn jetzt nach Hause, ich habe keine Füße.“ Sie sah sich immer in einer fremden Wohnung und fragte, wo sie sei und glaubte nicht, daß sie zu Hause sei.

Während man mit der Pat. spricht wird sie lebhafter, es treten deutliche Unruhebewegungen in beiden Beinen und im Bereiche der linken o. E. auf. Tendenz zur Rückenlage, auffallende Ruhigstellung des Kopfes.

16. III. Pat. war kurze Zeit mehr apathisch, interesselos, heute wieder freier, klar und geordnet.

Am 29. IV. gibt Pat. über die erste Zeit ihrer Erkrankung genauere Auskunft. Sie hat gute Erinnerung für die Vorgänge bei ihrer Aufnahme auf die Klinik, gibt über die durchgemachte Psychose folgendes an. Sie habe immer das Gefühl gehabt, ohne Füße zu sein und nicht gehen zu können. Dabei glaubte sie von einem Auto verfolgt zu werden. Sie hörte wie das Auto von der Ferne kam und an das Haus anfuhr, wo sie sich verborgen glaubte. Pat. war sich vollkommen bewußt, daß sie unruhig sei und zuckte. Pat. habe stets alle, die zu ihr kamen, erkannt. Sie glaubte nur, bald in dem, bald in jenem Spital zu sein, ein anderes Mal glaubte sie sich in einem Bad. Sie sah nur den Sand und Leute (Verwandte und Fremde). Einmal kam es Pat. vor, als hätte sie selbst Kino gespielt. Es war, als hätte sie einen Mantel im Bett, den man ihr wegnehmen wollte. Pat. wollte den Mantel verstecken. Hinter dem Bett sah Pat. jedoch den Kinoapparat, den ein Mann und ein Fräulein bedienten. Dabei habe sie das Gefühl gehabt, spielen zu müssen. Man forderte sie auch immer wieder auf zu spielen. Pat. fühlte sich müde und klagte der Mutter, nicht mehr spielen zu wollen. Zur Zeit jener Delirien zuckte sie lebhaft.

Einmal habe sie das Gefühl gehabt, als ob das Bett auf den Kopf gestellt sei. Pat. habe sich anhalten müssen, das Bett habe so gewackelt und Pat. habe nach der Schwester gerufen.

In den letzten Wochen des Spitalaufenthaltes wurde Pat. vorübergehend auffällig rührselig, weinte aus den nichtigsten Anlässen, es kamen ihr die Tränen in die Augen, ohne daß sie sich eigentlich traurig fühlte. Ihr Gesicht verzog sich und es würgte sie. Sie kämpfte gegen diese Rührseligkeit an.

Pat. verließ Ende April die Klinik, hat sich in der Folgezeit wiederholt vorgestellt. Anfangs bestand noch eine gewisse Neigung zum Zwangsweinen, schwand aber vollständig, Pat. kann als geheilt betrachtet werden.

Diese Pat., welche zu Beginn der Erkrankung ziemlich rein das neurologische Bild einer Chorea minor bot, zeigte zunächst nächtliche



Delirien. Diese setzten gleichzeitig mit einer mäßigen Temperatursteigerung ein. Es folgte ein Zustand schwerer Benommenheit, dann kommt eine Zeit der Apathie und Interesselosigkeit. Mit zunehmender Klärung erfolgen eingehende katamnestische Angaben über die Delirien, am beachtenswertesten die Angabe, daß sich das Gefühl der Schwäche in die Idee transformierte, sie hätte keine Beine. Die motorische Unruhe hingegen erschien als ein von außen auferlegter Zwang. Das Zwangsweinen der Rekonvaleszenz ist als ein neurologisches Symptom aufzufassen. Dauer des Deliriums wenige Nächte. Das Stadium der Apathie und Interesselosigkeit währt etwa zwei Monate.

Fall 11. Ve., Pauline, 24 Jahre, Verkäuferin, aufgenommen 24. II. 1920.

Anamnese: Mitte Februar erkrankte Pat. mit Schmerzen im Bauch, Zuckungen in den Füßen und biß immer die Lippen aufeinander. Gleichzeitig Fieber, Schlaflosigkeit, Zuckungen nur in der Nacht. 3 Tage nach Beginn der Erkrankung wird Pat. sehr schlafstüchtig, und zwar Tag und Nacht, „phantasiert im Schlaf“, im wachen Zustand nicht. Beschäftigt sich mit der Decke, aus der sie einen Rock nähen will. Sah verschiedene Personen.

25. II. Schläfrig, delirantes Verhalten. Pat. zupft an der Decke, nestelt an den Haaren herum, setzt sich unmotiviert auf. Ruckartige Bewegungen im Bereiche des Quadriceps und Triceps, jedoch nur selten, Bauchmuskelnzuckungen fehlen. Pat. öffnet die Augen kaum, versucht sie dieselben zu öffnen, so ist die Lidspalte links enger als rechts. Aufforderungen werden nicht befolgt. Pupillen eng, gleichweit, die linke entrundet. Keine Lichtreaktion. Schädel mäßig klopfempfindlich. Nacken frei. Reflexe der u. E. gesteigert. Links Patellar- und Fußklonus angedeutet. 0 Babinski, 0 Kernig. Temp. 37,9°. Puls 84. Innere Organe o. B. Auf Fragen gibt Pat. keinerlei Auskunft, liegt meist in Rückenlage und deliriert.

26. II. Augen konstant geschlossen. Pat. sitzt in gebückter Haltung im Bett. Kopf vorgeneigt und dabei etwas schief. Bei passiven Bewegungen leichter Nackenrigor, kein Schmerz. Herpes labialis. Heute keine Zuckungen.

27. II. Beiderseitiger Fußklonus. Pat. spricht leise. Pat. schläft viel und während des Schlafes macht Pat. öfters Bewegungen als wolle sie sich mit etwas beschäftigen. Pat. ist nicht orientiert.

4. III. Pat. bei der Morgenvisite schlafstüchtig. Ptosis geringer. Beim Versuch aufzustehen, starker Schwindel, geht unsicher und schwankend, jedoch nicht mehr als einer längeren Bettruhe entspricht. Die linke Pupille entrundet, schief, oval, beide Pupillen deutlich, wenn auch unvollkommen, auf Licht reagierend. Pat. ist heute orientiert und gibt sinngemäß Auskunft. Hält sich während des Examens ohne Schwierigkeit wach. Euphorisch. Mangelhafte Krankheitseinsicht, will aufstehen, obwohl sie nicht gehen kann. Während der Untersuchung keinerlei Zuckungen, keinerlei Tremor.

5. III. Bei der Morgenvisite ist Pat. wach, sitzt im Bett, verlangt wieder einsichtslos die Kleider. Ptosis sehr gering. Lebhafter Nystagmus beim Blick nach links.

13. III. In den letzten Tagen ist Pat. wieder schlafstüchtiger geworden und gleichzeitig trat wieder die Ptosis auf. Zeitweilig ist Pat. delirant. Plötzlich will sie, wenn sie aufwacht, aufstehen, verlangt ihre Kleider, um nach Hause zu gehen, denn man warte schon auf sie. Manchmal findet sie sich beim Erwachen nicht gleich zurecht. Im Schlafe spricht sie undeutlich, spielt mit den Zöpfen oder macht unmotivierte Bewegungen mit Händen und Füßen. Einmal jammert sie: „Ich bin unschuldig, hier klagt man mich aber des Mordes an.“

18. III. Pat. ist sehr schlafsuchtig, verlangt immer wieder ihre Kleider, will im Garten spazieren gehen. Auf Anruf erwacht sie sofort aus dem Schlaf, behauptet, der Arzt habe ihr versprochen, sie dürfe nach Hause gehen, ist nur beiläufig orientiert. Es fehle ihr nichts, nur ein bißchen in den Augen, sie könne schon nach Hause gehen. Kein Anhaltspunkt für Sinnestäuschungen. Sie fürchte sich vor den Mitpatienten. Ptosis links deutlicher als rechts. Aktiv gelingt es nur, die Augen auf die Hälfte der Lidspaltweite zu öffnen. Lichtreaktion der Pupillen deutlich, jedoch unvollständig. Reaktion auf Akkommodation viel besser. Die Konvergenz der Augen gelingt der Pat. nicht. Übrige Augenbewegungen frei. Keine Zuckungen, kein Tremor. Bewegungsarmut und glattes Gesicht.

In den folgenden Wochen ziemlich rasche Klärung der Pat. und Besserung der Ptosis und allgemeinen Schwäche. Die Schlafsucht nimmt deutlich ab, parallel der Abnahme der Ptosis.

Am 15. IV. bietet Pat. folgenden Befund. Pat. sieht frischer aus. Wangen gut gefärbt, dabei bleibt aber die Pat. fast bewegungslos. Das Gesicht ist glatt, der Kopf wird steif gehalten, sie bewegt sich spontan kaum. Die Auffassung ist noch etwas verlangsamt. Die Auskünfte der Pat. erfolgen dürftig und langsam. Die Angehörigen bemerken bei der Pat. eine gewisse Vergeßlichkeit. An ihre Delirien erinnert sich Pat. nur recht dürftig, erinnert sich nur, daß sie sich zeitweise fürchtete und wiederholt fortgehen wollte. Pat. ist apathisch. Interesse für die Umgebung gering, für ihre eigene Person dürftig. Beim Gehen werden Kopf und Oberkörper auffallend steif gehalten. Die Arme schlenkern kaum. Schwindelgefühl. Geringe Zuckungen im Bereiche der Oberlippe und in der Gegend der rechten Nasolabialfalte. Angedeutete Ptosis. Pupillen mittelweit, rechts weiter als links, sie sind rund und reagieren auf Licht unvollständig. Die Konvergenz der Augen gelingt der Pat. kaum. Beim Versuch, das Auge auf einen nahen Punkt einzustellen, ist links eine unvollständige, aber deutliche, rechts kaum eine Kontraktion der Pupille wahrzunehmen. Im übrigen sind die Augenbewegungen frei. Horizontaler, lebhafter Einstellungsnystagmus beim Blick nach seitwärts. Im linken Arm ein geringer gleichmäßiger Rigor im Triceps. Reflexe der o. E. positiv, rechts = links. PSR positiv, rechts = links. ASR rechts positiv, links stark herabgesetzt. Im übrigen der Nervenstatus o. B. Pat. ist noch ziemlich schwach.

In den folgenden Monaten bietet Pat. durch mehrere Wochen das Bild einer *Melancholica simplex*, die akinetischen Erscheinungen nehmen bei Pat. zu, so daß jetzt, Dezember 1920, die Pat. das typische Bild des häufigsten Folgezustandes der Encephalitis mit Akinese, Muskelspannungen und Hemmung des Vorstellungsablaufes, Apathie aufweist.

Diesen Fall teilen wir mit, einesteils weil er zeigt, in welcher Weise sich delirante Züge in des Bild einer Lethargie einmengen können, andernteils weil er zeigt, wie lange Schwerbesinnlichkeit, Apathie und Vergeßlichkeit den Ablauf der schweren Erscheinungen überdauern können.

Fall 12. Pe., Friederike, 27 Jahre alt, Wehrmannsgattin, aufgenommen 4. III. 1920.

Anamnese: Die Erkrankung begann vor 4 Tagen mit lebhafter Unruhe, Krämpfen, in denen sie um sich schlug. Es wird angegeben, daß die Pat. vor einem Jahre aus einem Eisenbahnzug gestürzt sei und nachher 3 Krampfanfälle gehabt habe. Näheres über die Anamnese nicht zu erfahren.

5. III. Temperatur subfebril. Erkrankte nach ihrer Angabe in den letzten Tagen des Februar. Sie sei aufgestanden, habe nichts gesehen und habe seit damals

Schwindel. Sie habe durch einige Tage fortwährend phantasiert und sei seither schlaflos. Über den Inhalt der Delirien nichts zu erfahren. Keine Körperschmerzen. Am 2. habe sie einen Anfall von Herzkrampf gehabt. Vor einem Jahr habe sie einen Unfall gehabt, sei auf der Bahn gestürzt und habe seit damals öfters Anfälle von Bewußtlosigkeit.

Pat. spricht erregt, ideenflüchtig. Ist besorgt, glaubt, ihre letzte Stunde stehe bevor, sie werde ihre Kinder nicht mehr sehen, sie könne nicht liegen. Pat. ist beständig in Bewegung, reibt sich die Hände, tastet nervös an den Lippen herum, setzt sich auf, legt sich sofort wieder nieder. Zum Teil jedoch besteht eine ausgesprochen choreatische Bewegungsunruhe, die besonders an den distalen Extremitätenabschnitten hervortritt und in trägen Schleuder- und Wurfbewegungen besteht. Bei Aufforderung, die Hände auszustrecken, sistiert die Bewegungsunruhe vollständig.

Mäßige Hypotonie, Diadochokinese etwas herabgesetzt. Babinskisches Choreazeichen angedeutet. Keine Ataxie. Pupillen eng, auf Licht und Akkommodation nur spurweise Reaktion. Zunge stark belegt, zeigt keine Bißnarben. Tiefe Reflexe mäßig lebhaft rechts = links. Plantarreflexe lebhaft, rechts = links. Bauchdeckenreflexe lebhaft, rechts = links. 0 Babinski. Gang durch choreatische Unruhe beeinflußt.

6. III. Seit gestern Mittag ist Pat. schlafsuchtig, wird sie geweckt, tritt die Bewegungsunruhe etwas hervor. Kompliziertere Zweckbewegungen geschehen ausfahrend, fast ataktisch. An der choreatischen Unruhe beteiligt sich auch die Bauchmuskulatur, jedoch haben die Zuckungen mehr trägen Charakter.

Pat. klagt über lebhaftes Sausen im Kopf, das vom linken Ohr ausgehe. (Ohrbefund negativ.) Pat. klagt über Doppelbilder, es verschwimme ihr alles vor den Augen (kein Strabismus, kein Zurückbleiben eines Bulbus bei Augenbewegungen).

Pat. ist schwer fixierbar, erregt, dämmerig, zeitlich gar nicht, örtlich nur unvollständig orientiert. Es sei nachts jemand bei ihr gewesen und habe ihr die Ohren gespült. Es war ihr, als fiele sie ins Wasser und müßte ertrinken. (Tags zuvor Ohrspülung gelegentlich der Ohruntersuchung.)

11. III. Abnehmende Bewegungsunruhe. Pat. andauernd delirant. Schlafsuchtig, unruhig im Schlaf, macht mit den Händen Bewegungen als ob sie beschäftigt wäre. Vor dem Einschlafen singt Pat. wiederholt und bewegt lebhaft die Hände. Sie erinnert sich nicht daran. Manchmal macht sie im Schlaf schaukelnde Bewegungen mit hochgezogenen Füßen, manchmal erschreckt Abwehrbewegungen mit dem Arm als ob ihr Gefahr drohen würde. Außer der geringen Bewegungsunruhe, die in Ungeduldsbewegungen an Händen und Beinen besteht und geringer choreatischer Unruhe an den distalen Extremitätenpartien, bestehen klonische Zuckungen im Bereiche der Streckmuskulatur des Oberschenkels, sowie der langen Extensoren der Zehen. Pupillen sind untermittelweit, beim Versuch zu konvergieren, tritt eine mäßige Verengerung der Pupillen ein. In der letzten Zeit Temperatur subfebril, vereinzelt über 38°.

16. III. Pat. ist zeitlich und örtlich orientiert, sie fühle sich nur unruhig, Blut und Nerven seien erregt. Sie gibt geordnet Auskunft, sagt, daß sie seit 3 Tagen bewußtlos gewesen sei und phantasiert habe, sie glaubte, man wolle sie erschießen. Man habe sie immer in den Rücken gestoßen, erinnerte sich dabei, daß ihr einmal ihr Mann Verhaltensmaßregeln gegeben habe, wie sie sich bei einer Revolution verhalten solle. Ein vorgezeigtes Bild: Kämpfende Engel (Dürer) betrachtet sie und sagt, das ist der Krieg. (Am 4. IV. erinnert sich Pat. nicht mehr, daß ihr dieses Bild gezeigt wurde.)

21. V. In der letzten Aprilwoche trat bei Pat. eine starke Zungenunruhe auf, welche die Sprache beeinflusste, überdies hatte die Pat. das Gefühl, als ob sich im Hals etwas zusammenziehen würde. Auch das Schlucken war beeinträchtigt. An der Zunge keine Atrophie und keine fibrillären Zuckungen. Keine Zungenparese. Fingertremor im Bereich der linken Hand.

16. VI. Pat. klagt über schlaflose Nächte. In dieser Zeit sei sie unruhig und müsse, ohne zu wollen, alle möglichen Bewegungen machen. Auch während der Untersuchung eine geringe Bewegungsunruhe der Extremitätenenden. Keine Schmerzen, jedoch klagt Pat. über Sehstörungen, sie fühle sich schwach. Pat. schläft häufig unter Tags, besonders in den Vormittagsstunden. Lichtreaktion der Pupillen deutlich, jedoch unvollkommen.

Pat. wird gebessert in häusliche Pflege entlassen.

Auch bei dieser Pat. wird das Stadium der Wälzbewegung von Delirien eingeleitet, im Stadium der Schlafsucht ist sie schwer fixierbar und dämmerig. Die Orientierung hat gelitten. Es mischen sich delirante Züge in die Schlafsucht, die Bewußtseinstörung dieser Patientin ist eine tiefere als die der anderen, auch die Merkfähigkeit ist dementsprechend eine schlechte. Sie erinnert sich nach einigen Tagen nicht mehr an Bilder, die ihr gezeigt werden und hat auch an den Inhalt der Delirien eine sehr mangelhafte Erinnerung. Das Stadium der deliranten Unruhe dauert nur einige Tage, etwa drei. Das in der Krankengeschichte eingehender berücksichtigte Nachstadium erstreckt sich auf mehr als drei Monate.

Sehr lange zog sich dieses Nachstadium bei einem Kinde hin, dessen Krankengeschichte wir nun folgen lassen. Der Stupor war hier besonders schwer.

Fall 13. Ei., Grete, 8 Jahre, aufgenommen am 19. V. 1920.

Anamnese: Pat. wurde am 28. I. 1920 in die psychiatrische Klinik in München mit dem Bild einer heftigen Chorea aufgenommen. Etwa Mitte Februar begann das Kind fast den ganzen Tag zu schlafen. Im April wurde die Pat. in die Kinderklinik in Wien aufgenommen. Die Mutter gibt an, daß das Kind in den letzten Wochen ziemlich teilnahmslos war, nie nach Essen verlangte, den Urin schwer halten konnte. Das Kind sei aber jetzt schlaflos, klagt zeitweise über Kopf- und Bauchschmerzen. Das Kind zittere andauernd.

20. V. bot Pat. folgendes Bild. Pat. gibt nur langsam zögernd und leise Antwort. Macht spontan auffallend wenige Bewegungen, nur eine stereotype Bewegung des Lutschens und Wischen mit der rechten Hand wird von der Pat. fast ständig ausgeführt. Beim Niederlegen hält Pat. den Kopf steif, nimmt überhaupt eine eigentümliche, gezwungene Lage ein. Der Gang ist eigentümlich unsicher, Andeutung von Fußspitzengang. Pupillen gleichweit, prompt reagierend. Leichter Strabismus convergens des linken Auges. Tiefe Reflexe lebhaft, PSR rechts gesteigert.

In den folgenden Tagen ist Pat. nachts wiederholt unruhig. Pat. lacht oft ohne Grund. Motiviert das Fingerlutschen damit, daß ihr der Finger brenne. Pat. ist unzugänglich und apathisch. Klonisches Zusammensucken im rechten Bein. Stereotype Unruhebewegungen: Verdrehen des Kopfes, Bewegungen der Extremitäten. Die Bewegungen im maschinenmäßigen Rhythmus. Auf einfache Fragen gibt sie Antwort, zeitweilig weint sie und klagt über Brennen in den Fingern.

Bei einer am 10. VI. vorgenommenen Untersuchung bietet sie folgendes Bild: Pat. klagt über Bauchschmerzen und starkes Brennen in Daumen und Zeigefinger

der rechten Hand, deswegen lutsche sie auch. Das Brennen und die Schmerzen bestünden schon lange. Pat. hält den Oberkörper meist etwas nach rechts gesenkt, den Kopf nach links gedreht. Der rechte Mundfacialis etwas paretisch, die Zunge wird gerade vorgestreckt. Träge Bewegungsunruhe der Finger der rechten Hand, im Bereich des rechten Beins ruckweise Zuckungen (Beugung in Hüft- und Kniegelenk). Diese Zuckungen fast nur beim Gehen. Keine Bauchmuskelszuckung. Das rechte Bein ist etwas schwächer wie das linke. Im rechten Arm ist bei passiven Bewegungen im Ellbogen- und Handgelenk ein gleichmäßiger Muskelrigor zu tasten, der namentlich bei Wiederholung der passiven Bewegungen zunimmt. In den Beinen gegenwärtig keine Rigores nachweisbar. Reflexe der o. E. lebhaft, rechts = links. Tiefe Reflexe der u. E. lebhaft, rechts mehr als links. 0 Babinski. Adiachokinese in beiden o. E. Pat. geht steif, hält beim Gehen Kopf und Körper etwas nach rechts geneigt. Pupillen rund, rechts = links, prompt reagierend. Mittelmäßiger Ernährungszustand. Pat. orientiert, nimmt an allen Vorgängen der Umgebung mit Interesse teil und ist, wenn sie unter ihresgleichen ist, lustig und gesprächig.

Pat. bleibt auch in den folgenden Wochen im gleichen Zustand, ist andauernd fieberfrei und wird Mitte Juli in häusliche Pflege übergeben.

Die Diagnose der Encephalitis epidemica kann mit Sicherheit gestellt werden. Die choreatischen Erscheinungen beherrschen den Beginn der Erkrankung. Es folgt schwere Apathie, Interesselosigkeit. Neurologische Symptome bestehen weiter. Daneben bestehen Symptome, welche an die Katatonie erinnern, aber doch offenbar neurologisch bedingt sind. Ticartige Erscheinungen, Parästhesien. Allmähliche Rückbildung der psychischen Erscheinungen, Zunahme der neurologischen.

Hier seien Bemerkungen eingefügt über den psychischen Zustand jener Krankheitsfälle, bei welchen die neurologischen Symptome in den Nachstadien überwiegen. Bei einer relativ großen Anzahl von Encephalitisfällen entwickelt sich ja ein parkinsonähnliches Bild mit mehr oder minder ausgesprochenen Spannungserscheinungen von sehr verschiedenem Typus und stark hervortretenden pseudobulbären Symptomen. Speichelfluß ist sehr stark. Akinese ausgesprochenen Grades wird kaum jemals vermißt. Eigenartige Atemstörungen, die oft an neurotische erinnern, aber sicherlich rein organisch bedingt sind, komplizieren das Bild. Die genauere neurologische Schilderung dieser Nachstadien, welche wir zur Zeit des Abschlusses dieser Arbeit (Februar 1921) besonders häufig beobachten, ist nicht Aufgabe dieser Abhandlung. Schlafstörungen sind stets vorhanden: unbekämpfbare nächtliche Schlaflosigkeit, Schlafsucht bei Tage ist am häufigsten nachweisbar. Psychisch zeigen diese Kranken wiederum eine schwer beschreibbare Gleichgültigkeit, ohne eigentliche Depression. Sie sind nervös verdrießlich. Ihr Interessespektrum ist eingeschränkt. Sie fühlen sich krank. Sie zeigen keine umschriebenen Defekte der Merkfähigkeit, sind zugänglich. Ihre Fähigkeit zur Kritik hat nicht gelitten. Sie zeigen niemals Negativismus. Haben ein gutes Urteil, sind zugänglich, wenn man mit ihnen spricht. Ein Mangel an Initiative ist auffällig. In einzelnen

Fällen ist die Schlaflosigkeit mit Unruhe gepaart. In einem Fall beobachteten wir sonderbare Schrullen, ein Vernachlässigung der Reinlichkeit. Wir sind geneigt, der Akinese, dem Ausfall an Automatismen, eine wesentliche Bedeutung für die psychischen Züge dieser Kranken zuzuschreiben. Das psychische Bild hebt sich scharf von Depressionen und schizophrenen Zuständen ab.

Hiermit wäre eine Übersicht gewonnen über die typischen Bilder psychischer Störungen bei der Encephalitis epidemica. Es kommen jedoch noch andere Typen vor. In einzelnen Krankengeschichten wurde bereits vermerkt, daß hysteriforme Einzelhalluzinationen beobachtet wurden. Eine unserer Patientinnen halluzinierte sechs Tote, von denen der eine auf sie zeigte, der andere ihr den Kopf abhauen wollte. Bei einer anderen Patientin entladet sich das Krankheitsgefühl in die Halluzination eines Totengerippes.

Fall 14. Ku., Marie, 24 Jahre alt, Beamtin, aufgenommen 28. IV. 1920.

Anamnese: Anfangs Februar Kopfschmerzen, subfebrile Temperaturen. Hat durch 2—3 Tage phantasiert. Lancinierende Schmerzen und Zuckungen im Bauch durch 8 Tage. Pat. schlief nachts wenig, war unruhig. Unter Tage Schläfrigkeitsgefühl, konnte aber nicht schlafen (Pat. sagt: „Mutter, mir fallen die Augen zu, ich kann aber nicht schlafen“). Nach Angabe der Mutter allmähliche Genesung. Ende März neuerlich stärkere Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit. Sie weint viel, glaubt sterben zu müssen, sieht den Tod, der ihr lachend winkt und sich zu ihr setzt. Lebhaft motorische Unruhe, wirft das Bett durcheinander. Bei ihrer Aufnahme am 5. IV. ist Pat. fieberfrei, gibt geordnet Auskunft, gibt an, daß sie vor einigen Wochen mit Kopfschmerzen, Zuckungen im Bein und Bauch erkrankt sei, daß sie stechende Schmerzen gehabt habe und daß sich nach einer vorübergehenden Besserung der Zustand seit 14 Tagen wieder verschlimmert habe. Sie fürchte sterben zu müssen, es erscheine ihr der Tod in der Form eines Skeletts. Bis in die letzte Zeit subfebrile Temperaturen. Zuckungen sind derzeit nicht nachweisbar. Pupillen mittelweit, gleich, etwas träge. Der linke ASR nicht auslösbar. Sonst negativer Nervenstatus.

7. IV. Pat. andauernd orientiert, klagt, daß gegen Abend Sinnestäuschungen auftreten, sie sehe immer wieder den Tod und habe dann große Angst.

Stärkerer Haarausfall. Pat. spricht auffallend rasch.

In den folgenden Tagen wird die Stimmung immer gleichmäßiger und ruhiger, so daß die Pat. am 28. IV. ihrer Mutter übergeben wird. Hartnäckig besteht bei Pat. eine ziemlich starke Pulsbeschleunigung.

Im Falle 15 dominieren Halluzinationen, welche der Stimmung Ausdruck verleihen. Die Stimmung ist ausgesprochen depressiv, allerdings hat die Depression etwas Starres und Lebloses. Die Akinese geht über den Grad der Depression hinaus.

Fall 15. Kre., Marie, 25 Jahre alt, Hilfsarbeiterin, aufgenommen 16. IV. 1920.

Anamnese: Seit 6 Wochen krank, im Beginn der Erkrankung starke Zuckungen besonders in den Beinen, weniger in den Armen. Gleichzeitig Schlafsucht, keine Schmerzen, keine Doppelbilder. Trotzdem klagte die Pat., sie sehe schlecht, könne nicht lesen. Im Schlaf hat sie fortwährend gesprochen, wirres Zeug von der Arbeit erzählt. Die Erkrankung begann mit Schüttelfrost, später Fieber. Durch eine Woche Stuhlverstopfung.

17. IV. Bei der Aufnahme ist Pat. fieberfrei, sie ist schwerfällig, schläfrig, spricht leise und langsam, etwas verwaschen. Zeitlich und örtlich vollständig orientiert. Geordnet. Blasse, magere Pat. Beiderseits leichte Ptosis. Pupillen mittelweit, rechts enger als links, reagieren auf Licht mäßig gut, auf Akkommodation nur spurweise. Bei Konvergenzprüfung bleibt der linke Rectus internus zeitweise etwas zurück. Im übrigen sind die Augenbewegungen frei. Einstellungsnystagmus bei extremer Blickrichtung, besonders beim Blick nach oben. Der linke Mundfacialis etwas schwächer als der rechte, leichter Zungentremor, im übrigen Nervenstatus intakt. Geringe Bronchitis. Herz o. B.

19. V. Ptosis geringen Grades beiderseits, links = rechts. Pupillen mittelweit, links = rechts. Lichtreaktion etwas weniger prompt als der Norm entspricht. Hippus geringen Grades. Die Pupillen etwas entrundet. Der linke Mundfacialis etwas paretisch. Bei extremer Blickrichtung grobschlägiger Einstellungsnystagmus. Augenbewegungen frei. Linkes Gaumensegelblatt steht tiefer als das rechte. Zunge wird gerade vorgestreckt. Keine Paresen der Extremitäten. Tricepsreflex beiderseits fehlend. Biceps- und Periostreflex beiderseits angedeutet. Reflexe der unteren Extremitäten normal. Oberflächen- und Tiefensensibilität normal. Keine Störung der Taxie. Romberg schwach positiv. Pat. ist geordnet. Fragen werden sinngemäß beantwortet. Die zeitliche und örtliche Orientierung intakt. Pat. ist abwechselnd depressiv und ängstlich. Sie höre hinter der Tafel ihren Namen summen, dann höre sie Sätze „ich nehm dich mit, ich nehm dich mit“. An der Mauer sehe sie runde, weiße Dinge, weiß aber nicht, was sie bedeuten. Sie wisse ganz genau, sie müsse sterben, es gehe zu Ende mit ihr. („Wegen der Injektion muß ich sterben.“) Pat. ist ziemlich gehemmt.

In den folgenden Tagen macht Pat. einen bald apathischen, bald deprimierten Eindruck. Es sei ihr schwer auf der Brust, sie höre noch immer hinter der Kopf- tafel das Brummen einer Stimme und ihren Namen rufen, sie werde zum Mitgehen aufgefordert. Einmal hält sich Pat. während des Examens plötzlich die Nase zu, sie spüre einen eigentümlichen Geruch, wie Totengeruch. Sie habe in der letzten Zeit wiederholt Erscheinungen gehabt. Lichter, Köpfe mit eingedrückten Augen oder überhaupt keinen Augen (Totenköpfe), sie müsse sterben, die Zunge werde ihr schon steif. Sie verlangte einmal versehen zu werden. Orientierungsvermögen vollständig intakt. Pat. weiß auch genau, welcher Arzt ihr die Injektionen gegeben hat.

Unterschiedsfragen: (Zwerg und Kind?) „Das weiß ich nicht.“ (Baum und Strauch?) „Weiß ich nicht.“ Die Frage des Unterschieds zwischen Irrtum und Lüge wird nicht beantwortet. Pat. fängt wieder zu jammern an, daß sie sterben müsse. Auf die Frage, was man tun müsse, wenn man etwas zerbrochen hat, was einem nicht gehört, antwortet sie: „Etwas anderes kaufen.“

Satzbildung: (Jäger, Wald, Wiese.) „Der Jäger ging durch den Wald auf die Wiese.“ — (Zimmer, Tisch, Flasche.) „In dem Zimmer steht auf dem Tisch eine Flasche.“ — (Haus, Rauchfang, Rauch.) Nach einer Pause: „In dem Haus ist ein Rauchfang.“ Sagt plötzlich, daß sie in der Nacht geträumt habe, Lichter und Schatten seien ihr nachgegangen und sie habe sich vor den Schatten versteckt.

Eine dreistellige Zahl wird nach einigen Minuten noch richtig wiederholt.

21. V. Einige Tage nach einer Digipuratuminjektion, gegen welche sich die Pat. sehr gewehrt hatte, klagte sie über Stimmen, die ihr mitteilen, sie werde wieder Injektionen bekommen. Heute sagt sie, daß sie von einer neben ihr liegenden Patientin (eine Paranoikerin) hypnotisiert werde, damit sie sterbe. Alle Leute im Zimmer vergönnten ihr, daß sie sterbe und jeder fürchte sich vor ihr. Verlangt, in ein anderes Zimmer gebracht zu werden. Zum Schlusse äußert sie, sie fühle sich doch ganz wohl, sie begreife nicht, warum man ihr den Tod vergönne

19. VI. Menses. Seit einer Woche spüre sie heiß im Unterleib, bis direkt in die Geschlechtsteile. Seit gestern sei ein Krabbeln in der rechten Seite des Bauches, das sich hinaufschwinde bis zum Herzen. Es ist so, als ob sich etwas im Bauch zusammengewickelt hätte. Tags zuvor behauptete die Pat., es sei ein Hund in ihrem Bauch. Heute behauptet sie, daß sie eine Schlange im Bauch habe. „Ich weiß sicher, ich habe etwas Schlechtes darin.“ Sie glaubt, es sei durch die Angst vor dem Tod, die sie gehabt hätte, so gekommen, daß sich das so entwickelt hätte.

Ein anderes Mal schildert sie die Schmerzen in der Bauchseite als ruckweise, schnell verlaufende Schmerzen und zeigt dabei in die Richtung gegen den Nabel. (Man könnte daran denken, daß es sich um die bei vielen Encephalitisfällen beobachteten blitzartigen Bauchschmerzen handeln könne.) Plötzlich fängt sie zu jammern an. „Ich hab was Schlechtes im Bauch, ich werd nicht untersucht, ich weiß nicht, was es ist, es ist vielleicht ein Gift,“ bittet, man möchte sie röntgenisieren und nachsehen, ob was im Bauch sei, man möchte sie operieren und herausnehmen, was drinnen sei.

In der Nacht habe sie von ihrem verstorbenen Bruder geträumt, habe ihm Geld gegeben.

7. VII. Pat. abwechselnd ruhiger, zeitweilig deprimiert, klagt über ein Gefühl, daß ihr die Ameisen über das Gesicht liefen vor dem Einschlafen.

Pat. wird am 31. VII. gebessert gegen Revers in häusliche Pflege entlassen.

Diese Pat. war andauernd fieberfrei, nur im unmittelbaren Anschluß an jede Staphylokokkeninjektion traten mäßige Temperatursteigerungen auf.

Langdauernde Schlafsucht und Apathie beherrschen das Bild. Zuckungen waren vorausgegangen. Depressive Stimmungen und depressive Wahnideen bestehen seit Beginn der Erkrankung. Die Pat. hat verwaschene akustische und Geruchshalluzinationen. Es besteht ein Bild, das der Amentia ähnlich ist, doch ist die Pat. gut fixierbar, der Ideengang nicht verworren. Während der Menses kommt es zu eigenartigen halluzinatorischen Erlebnissen, in denen offenbar Sensationen aus dem Unterleib verarbeitet werden. Es sind Schlangen. Also diejenigen Tiere, welchen eine Beziehung zum Genitale in den Halluzinationen auch sonst zukommt. Man könnte sich versucht fühlen, in einem derartigen Falle von Amentia zu sprechen, man muß aber betonen, daß das Auffassungs- und Denkvermögen ungestört sind. Auch von Ratlosigkeit und Verwirrtheit ist nicht die Rede. Gebraucht man den Ausdruck Amentia als Verlegenheitsdiagnose, so ist gegen diese Bezeichnung allerdings nichts einzuwenden.

Durch ängstliche Verworrenheit und Ratlosigkeit steht der folgende Fall der Amentia beträchtlich näher.

Fall 16. Rö., Katharina, 32 Jahre alt, Kondukteursgattin, aufgenommen 28. I. 1920.

Anamnese: Die Pat. erkrankte vor 8 Tagen mit mäßigem Fieber, seit 4 Tagen heftige Schmerzen im Rücken, Bauch und Beinen, seither ist Pat. auch verworren, phantasiert, sucht im Bett nach Gegenständen, die sie zu sehen glaubt, ist aber zeitweilig ganz geordnet. Seit 2 Tagen Zuckungen an verschiedenen Körperstellen. Pat. befindet sich im 7. Schwangerschaftsmonate.

29. I. Örtlich mangelhaft orientiert. Döbling, Siltergasse, sie sei in einem Spital. Was für Kranke hier seien: Operierte, Heilende, Operierende, Gesunde oder



Sterbende. Die zeitliche Orientierung ist gut, sie weiß, daß sie erst einen Tag hier ist. Sie habe ein Nervenleiden in den Füßen wie im ganzen Körper. Sie denkt, daß man das Kind abgestoßen hat, weil sie es nicht fühlt. „In der Mitte ist ein Druck.“ Klagt über stechende Schmerzen im Knie und im Bauch. „Fühle mich schwach, niedergedrückt, ohne Hoffnung.“ Die Krankheit habe ihr fürchterliche Angst eingejagt. In der Nacht sah sie Figuren, alles tanzte. In ihrem Zimmer stehen 3 Figuren und es kam ihr vor, als ob diese Figuren in der Nacht tanzten. Das sei wohl eine Folge der Injektionen gewesen, die sie bekam. Zwischen den Beinen fuhr ein kleines Kinderauto, eine Nadel durch. Pat. will nach Hause.

Sie macht einen leicht dämmerigen Eindruck, ist nicht völlig komponiert, aber zugänglich. „Ich hab mir's so gedacht, daß keine Hilfe mehr sein wird.“ Auf Unterschiedsfragen (Kind und Zwerg, Teich und Fluß) antwortet sie einfach, das weiß ich nicht. Während der Untersuchung wird sie plötzlich ängstlich, dabei rötet sich das Gesicht, verlangt plötzlich, man möge sie zu ihrem Mann führen, der vor der Türe sei. Innere Organe o. B. Gravidität im 8. Monat. Temperatur subfebril. Borkige Lippen. Unruhiges Zusammenzucken des ganzen Körpers. Klonische Zuckungen des Zwerchfells. Sonst Nervenbefund o. B.

Vorgezeigte Bilder betrachtet sie nur unaufmerksam, greift das eine oder andere Detail zusammenhangslos heraus. Liest z. B. die Anschrift, meist sagt sie auf Befragen „weiß nicht“.

Am 31. I. ein typischer epileptischer Anfall, nach dem Anfall längere Zeit benommen. Nachmittags und nachts weitere 5 Anfälle, zunehmende Herzschwäche, welcher die Pat. erliegt.

Dieser Fall ist durch ängstliche Verworrenheit gekennzeichnet, daneben bestehen Halluzinationen, welche in ihrer Bewegtheit aus dem Rahmen der Amentia allerdings herausfallen: Alles tanzte, ein kleines Kinderauto fuhr zwischen den Beinen durch. Die Auffassungsstörung ist eine schwere. Neurologisch allgemeine Unruhe, Bauchmuskelcloni. Tod im Anschluß an epileptische Anfälle.

Fall 17 zeigt das Bild eines Delirium acutum.

Fall 17. Ha., Hermine, 48 Jahre alt, aufgenommen 12. III. 1920.

Anamnese: Pat. sei vor 12 Tagen an Lungenentzündung erkrankt, seit 4 Tagen sei sie unruhig und phantasie. Zu Beginn der Erkrankung habe sie Schmerzen und Zuckungen im ganzen Körper gehabt. In der Nacht war Pat. schlaflos. Pat. sei einmal durch 3 Stunden wie in Agonie gelegen. Pat. wird uns von einer medizinischen Abteilung transferiert mit der Angabe, daß sie durch ununterbrochene Delirien die Mitpatienten stört, daß sie zeitweilig lärmt, schreit und tobt. Zeitweilig sei die Patientin verwirrt, zeitweilig ganz gut orientiert. Die Pat. kam lärmend und singend an, schrie die ganze Nacht, verweigerte jedes Medikament. Temp. subfebril.

13. III. Psychomotorisch stark erregte Pat., singt und lärmt, macht dabei allerhand rhythmische Bewegungen mit den Händen, in der Luft oder reibende Bewegungen am Bauch. Wo sind Sie jetzt? „Im Krankenhaus brauch ich keine Hilfe, da ist alles erlöst.“ Im Singen hört man die Worte durch „Himmelvater es ist fad, die Welt geht unter sowieso“. Was für ein Monat jetzt sei. „Kalt ist nicht, Luft auch nicht, paß auf der ganze Narrenturm ist hin, Blut.“ Singt, macht dabei Bewegungen mit den Händen, als ob sie dirigieren wollte. Was für ein Jahr. „Himmel und Erde.“ Sinnestäuschungen lassen sich nicht ermitteln. Pupillen rechts = links. Die linke spurweise auf Licht reagierend, die rechte stark. Eine

genauere neurologische Untersuchung wegen der exzessiven psychomotorischen Erregung nicht durchführbar. Pneumonie im rechten Unterlappen.

15. III. Pat. zupft und wischt an der Decke herum, schreit, gibt unartikulierte Laute von sich.

16. III. Vormittag. Angesprochen, macht Pat. wilde, schlagende Bewegungen, die ganz ataktisch aussehen, kümmert sich um die Umgebung nicht, reagiert sprachlich überhaupt nicht. Aufforderungen werden nicht befolgt. Die Unruhebewegungen, aber auch die Abwehr- und Schutzbewegungen erfolgen inkoordiniert. Die Bewegungsunruhe erinnert an den Bewegungstypus einer vorgeschrittenen Chorea Huntington. Zeitweiliges Grimassieren. Abwehrbewegungen erfolgen ziemlich kraftlos. Die Pupillen reagieren auf Licht. Temp. andauernd subfebril.

17. III. Temp. 38,3, zunehmende Herzschwäche.

18. III. Exitus letalis.

Diese Pat. bietet das Bild eines Delirium acutum. Der Ideengang ist völlig verworren, die Begriffe sind in ihre Elemente zertrümmert. Es bestehen schwerste Störungen der Auffassung, weder spontane noch passive Aufmerksamkeit für ihre Umgebung sind vorhanden. Die Diagnose der Encephalitis ist durch die Anamnese und die Pupillensymptome sehr wahrscheinlich. Die motorischen Symptome des Falles sind nicht ganz eindeutig und entsprechen eher den Bildern, die man auch sonst beim Delirium acutum zu sehen gewöhnt ist.

Eigenartig stellen sich die beiden folgenden Fälle dar.

Fall 18. Ha., 44 Jahre alt, aufgenommen 7. V. 1920.

Anamnese: Pat. war 13 Wochen im Franz Josefsspital gelegen. Nach der dortigen Krankheitsgeschichte erkrankte Pat. am 14. II. plötzlich unter hohem Fieber, Mattigkeit, Heiserkeit und Zuckungen der Bauchmuskulatur. Im Spital war er zeitlich und örtlich desorientiert. Triviale Delirien und Halluzinationen nach Art eines Delirium tremens traten auf. Dabei war er apathisch. Pupillenreaktion unvollständig. PSR fehlten. Klonische Zuckungen der Bauchmuskulatur und des Zwerchfells. 19. III. Somnolenz. Am 3. IV. Stereotypien. 4. V. Pat. ist motorisch erregt, bedroht die Schwester mit einem Messer, bringt sich mit den Fingernägeln große Wunden bei, reißt die Verbände herab.

In der Klinik irrt der Pat. nachts umher. Tagsüber ist er bewegungslos, somnolent und schläfrig. Spricht mit tonloser, hauchender Stimme und ist sehr schwer verständlich. Er weiß, daß er im allgemeinen Krankenhaus ist, weiß auch den Monat, doch erfolgen die Antworten außerordentlich verzögert und mühsam. Auf sehr viele Fragen antwortet er mit „ich weiß nicht“. Er rechnet mühsam:  $9 \cdot 17 = 156$ , bringt diese Antwort erst nach langer Zeit hervor. Seine Personaldaten gibt er relativ rasch an. Auf Unterschiedsfragen antwortet er nicht, ebenso versagt er bei anderen Teilen der Intelligenzprüfung. Über die Motive der Selbstbeschädigung gibt er keinerlei Auskunft. Er ist also fixierbar. Der Ideenvorgang und die Auffassung sind hochgradig erschwert. Aufmerksamkeit für die Umgebung besteht nicht. Ein Bewußtsein, psychisch defekt zu sein, kommt nicht zum Ausdruck. Bei der körperlichen Untersuchung an den unteren Extremitäten kleine klonische Zuckungen. Muskelrigor angedeutet. Pupillen entrundet, eng, lichtstarr. Im Lumbalpunktat 10 Zellen. Nonne-Apelt positiv. Der Ernährungszustand des Pat. ist ein sehr schlechter.

Bis zum 24. VI. hat sich der Zustand des Pat. nicht wesentlich geändert. Rigor und Katalepsie sind angedeutet. Der Pat. ist schwerbesinnlich, Aufforde-

rungen werden langsam befolgt. Kein Negativismus. Pat. ist örtlich orientiert. Denken ist außerordentlich erschwert und verlangsamt. (Was fehlt Ihnen?) „Ich weiß nicht.“ Erkennt den Referenten nicht wieder. (Wer ist der Kaiser?) Stiert starr vor sich hin, sagt dann „Kaiser Franz Karl“.

(Unterschied zwischen Kind und Zwerg.) „Das weiß ich nicht.“ (9 · 17.) Starrt auf den Referenten, scheint angestrengt nachzudenken. 9 · 7 . . . 63. Langsam. 63 weniger 9 . . . 54. Willig, zugänglich. Er hat sich die ersten Rechenaufgaben nicht gemerkt. Auch jetzt keine Antwort auf die Frage, weshalb er sich zerkratzt hat. Gegenstandsbezeichnungen erfolgen prompt. Er spricht sehr leise.

Es folgt auf eine kurzdauernde delirante Phase bei diesem Patienten ein langdauernder Hemmungszustand, den man am besten als Stupor bezeichnet. Alle geistigen Tätigkeiten liegen danieder. Doch bleibt stets eine gewisse Zugänglichkeit und Fixierbarkeit erhalten. Es besteht kein Negativismus, andererseits führt die Erschwerung der Auffassung und des Denkens offenbar wegen der geringen Spontanität nicht zur Ratlosigkeit. Vielleicht könnte man den ganzen Zustand am besten mit dem Ausdruck der Bewußtseinstrübung bezeichnen. Bemerkenswerterweise traten raptusartige Handlungen in diesem Zustand hervor. Dieses Bild erinnert sehr an das der Fälle Knauers.

Fall 19. Gru., Karl, 39 Jahre, aufgenommen 17. V. 1920.

Anamnese: Nach den Angaben der Frau erkrankte der Pat. Mitte April unter starken Schmerzen in den Beinen. Gleichzeitig kamen starke Zuckungen in den Armen und Beinen. Eine Woche vor der Aufnahme traten Sinnestäuschungen auf. Er sah Bilder, Tiere, Wald, Gärten und Wiesen. Er legte Heiligenbilder aufs Bett und betete zu ihnen. Der Pat. war stets ein ruhiger, etwas schwer-mütiger Mensch. 2 Kinder sind gesund.

Bei der Aufnahme war der Pat. orientiert, antwortete bereitwillig, aber umständlich und übermäßig ausführlich. Er sei seit 11 Wochen krank, habe Zuckungen in den Beinen und Fieber gehabt. Gestern habe er nach dem Staatskanzler verlangt (er hat in der Tat in der schlaflosen Nacht verlangt, mit dem Kanzler über die Vermögensabgabe zu verhandeln). Auch heute möchte er gerne mit ihm und dem Prof. Mandl und Friedländer sprechen. Es handle sich um den Frieden und um den Export. Es müsse alles reguliert werden, so könne es nicht weitergehen. Er setzt dann sein Programm auseinander. Wir müssen uns an Deutschland anschließen und dann mit den Deutschen gemeinsam ein amerikanischer Bundesstaat werden. Auch mit der Vermögensabgabe beschäftigt er sich. Jeder kranke Arbeiter muß 59 Heller zahlen, jeder Gesunde 59 Kronen. Auf die Frage, warum gerade 59, sagt er, „nun man muß halt ein bißl abrunden.“ Der Pat. hält seine Ansichten für vortrefflich und meint, es werde gar nicht schaden, wenn auch ein Mann aus dem Volke seine Meinungen äußere. An die Halluzinationen erinnert er sich, er bezeichnet sie als Phantasiebilder. Er zeigt gegenwärtig eine etwas stumpfe Fröhlichkeit, lacht zeitweise unmotiviert auf. Kopfrechnen ist schlecht. Der neurologische Befund ist im wesentlichen negativ (auch die Untersuchung des Lumbalpunktats zeigt kein auffälliges Resultat).

Am 2. VI. zeigt der Pat. ein ausgesprochen manisches Bild, er greift nach allem, was ihm in die Nähe kommt, nimmt den Referenten bei der Hand, klatscht zeitweise in die Hände. Er ist leicht ablenkbar. Seine Ideen hat er im wesentlichen beibehalten. Bei Orientierungsfragen ist er erregt, er sei doch nicht verrückt. Über den Beginn seiner Erkrankung befragt, sagt er, „schlagen hab ich müssen

wie ein Hengst,“ auf die Frage warum, „vielleicht habe ich von einem schlagenden Hengst gegessen“.

Auf Unterschiedsfragen: (Kind und Zwerg?) antwortet er: „Es ist heute der 1. Mai, wie soll ich das wissen?“ (Teich und Fluß?) „Das ist Wasser. Fluß kommt vom Fels, Steinbach.“ Noch einmal die Frage Teich und Fluß. „Auf dem Teich kann man ein bißl Kahnfahren.“ (Baum und Strauch?) „Was soll das wieder sein? Man muß ein bißl abwarten und hoffen.“ Beginnt wiederum von seinen Ideen zu erzählen. Er rechnet leidlich mit geringen Fehlern.

3 Tage später erkennt er den Referenten, den er sonst nicht sieht, wieder. Bei leerem Gesicht: „Sie sind ein Doktor, ein Professor, ein Hofrat. Sie sind angezogen, haben ein Band, sie schreiben. Wir sind schon ein Bundesstaat, an Amerika angeschlossen.“ Pat. weint bald, bald lacht er, zeigt ideenflüchtigen Rededrang. „Das Sprechen, das Sprechen. Ich muß sprechen, daß ich noch essen kann, und ich sag ja Gottvater verzeih mir die Sünde, ich kann nicht essen.“ Kaut eifrig an seinem Marmeladebrot. „Ein Brot hab ich gern, ein Schmalzbrot und ein Butterbrot. Ich muß einmal besser nachsehen, ich weiß nicht, ob es besser ist, daß ich ausschlage wie ein Hengst, das war vom Pferdefleisch essen.“ Wiew lange hier? „Seit 16., 17., 19. Die Wäsche ist schwarz. Schwarz heißt die Frau. 17, 19, ein Tag muß Licht sein. Licht ist Luft, Rosen, Nelken, Sonnenschein. Man soll stenographieren . . . Es ist alles so, als ob es der Himmelvater gemacht hätte.“ Redet faselig und ideenflüchtig fort.

Es handelt sich also um einen ideenflüchtigen Rededrang bei starker Ablenkbarkeit durch äußere Reize. Die Zerschlagung der „Obervorstellung“ ist eine weitgehende.

In den nächsten Tagen hält der Rededrang an. Der Pat. ist lebhaft bewegt, tastet herum, macht hampelmannartige und faxige Bewegungen.

Am 16. VI. wird er einsichtig, weiß, daß er im Anschluß an eine Grippe erkrankt ist und besitzt auch für seinen jetzigen Zustand Krankheitseinsicht. Am 19. VI. ist er ruhig, starrt vor sich hin. Er höre schießen. (Wer?) „Weiß ich nicht.“ (Was noch?) „Man kämpft um die Sonne.“ Pat. spuckt auf die Zimmerdecke. Hebt man ihm passiv die Arme, so hält er sie in der gegebenen Stellung. 20. VI. Sitzt in vertrackter Haltung, hat sich in eine Bettdecke gehüllt und blickt lange gespannt auf einen Punkt, murmelt auf Fragen unverständliche Worte, auf einmal sagt er: „Verzeihen Sie, ich habe jetzt keine Zeit.“ Verzückter Gesichtsausdruck.

Zur Begründung der Diagnose einer Encephalitis epidemica kann hier nur die Anamnese herangezogen werden, im übrigen machen die motorischen Erscheinungen im Verein mit den banalen Halluzinationen die Diagnose wahrscheinlich. Die Psychose fällt aus dem Rahmen des sonst bei dieser Erkrankung Beobachteten. Sie erinnert in der ersten Phase an eine verworrene Manie, während in der zweiten Phase katatone Züge das Bild beherrschen. So resultiert ein Gesamtzustand, welcher den Bildern der postgrippösen Amentia entspricht und den man weniger auf den encephalitischen Prozeß als auf die Allgemeinschädigung des Organismus beziehen wird. Diese Erwägung möchten wir überhaupt auf die Fälle 15–19 ausdehnen. Diese Fälle sind die einzigen, welche in unserem großen Material von dem Grundtypus erheblich abwichen. Es liegt nahe, besondere Hilfsmomente heranzuziehen. Es ist dem Belieben überlassen, ob man diese in der Konstitution, in besonderen To-

xinen oder in einer allgemeinen Schädigung des Organismus sehen will. Fall 19 endet mit einer Psychose, welche ausgedehnte katatone Züge zeigt. Diese katatonen Züge sind nicht anders zu bewerten als sonst katatone Bilder im Rahmen infektiösen Irreseins. Katatone Bilder spielen bei der uns interessierenden Krankheitsgruppe noch in einem ganz anderen Sinn eine Rolle.

Fall 20. Hi., Marie, 26 Jahre alt, Schlossersgattin, aufgenommen 19. III. 1920.

Anamnese: Vor ca. 4 Wochen im Anschluß an eine Aufregung (Kränkung über ihren Mann) mit Doppeltsehen erkrankt. Seit 2 Wochen zunehmende, starke Schlafsucht. Seit 8 Tagen spräche sie nicht, es bestand kein Fieber. Pat. war ängstlich. Nie bestanden Zuckungen oder Schmerzen, häufig nach dem Essen Singultus.

20. III. Temp. normal. Pat. sitzt regungslos mit starrem Gesicht da. Passiv gegebene Stellungen werden auffallend lange festgehalten. Ein wesentlicher Hypertonus besteht nicht. Kein Negativismus. Gegen Stichreize erfolgen unvollständige Abwehrbewegungen. Ihren Namen gibt sie auf Fragen an. (Was fehlt Ihnen?) Zuckt mit den Achseln. Bei der Untersuchung an die Pat. gerichtete Aufforderungen werden langsam und mühsam befolgt, auf die Füße gestellt, taumelt sie nach hinten, reibt sich wie schlaftrunken die Augen. Gelegentlich auch mimische Bewegungen. Innere Organe o. B. Bauchdeckenreflexe fehlen, sonst Nervenstatus o. B.

21. III. Beiderseits Babinski. Patellarklonus. Fußklonus links. Wechselnde Spannungen, die zum Teil den Eindruck einer Katalepsie machen. Pat. liegt stuporös zu Bett, es bedarf einer gewissen Zeit, um sich mit ihr in Kontakt zu bringen. Spricht fast gar nicht. In den letzten Tagen Temp. über 38°.

25. III. Zunehmender Sopor, schwere eitrige Bronchitis.

27. III. Exitus letalis unter den Erscheinungen einer zunehmenden Herzschwäche.

Diese Pat. zeigte einen lethargischen Typus. Bei der Aufnahme in die Klinik bot sie ein Bild ausgesprochener Katalepsie. Dasselbe entspricht weitgehend einer psychomotorischen Akinese. Die Pat. war völlig unzugänglich und versank bald in eine tiefe Somnolenz, die auch zum Exitus führte. Symptomatologisch wären derartige Bilder von einem akinetischen Stupor bei Schizophrenie nicht zu trennen. Es ist aber zu berücksichtigen, daß man in diesem Fall nur einen kurzen Ausschnitt aus der gesamten Psychose vor sich hat. Wir müssen uns nach anderen Fällen umsehen, ob diese den Sachverhalt nicht besser klären. Einen solchen Fall haben Gerstmann und Schilder mitgeteilt, es bestand eine schwere Akinese und lokalisierte Katalepsie, das psychische Bild entsprach aber keineswegs dem der Schizophrenie; der Patient war zugänglich, willig, die Auffassung war im Vergleich zum Mangel an Initiative und zur Akinese relativ gut. Akinese und Katalepsie waren in diesem Falle sicherlich neurologischen Ursprungs. Negativismus, Widerstreben fehlten ebenso wie psychische Elementarsymptome<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Studien über Bewegungsstörungen I. Diese Zeitschr. 58. 1920. Fall Preinfalk.

Auch in anderen Fällen traten in der akinetischen Nachphase mit ihren beschriebenen Symptomen die Katalepsie außerordentlich lebhaft hervor, ohne daß sich das psychische Bild von dem anderer Fälle unterschieden hätte<sup>1)</sup>. Es ist ja gar nicht aufgeklärt, wo die Akinese und Katalepsie dieser Fälle lokalisiert sind. Subkortikale Schädigungen dürften jedenfalls neben den kortikalen eine Rolle spielen. Immerhin ist es beachtenswert, daß diese motorischen Erscheinungen nicht das psychische Bild eines schizophrenen Stupors nach sich ziehen, obwohl die Bewegungsstörungen als solche von jener der Schizophrenie nur schwer abtrennbar ist. Der Fall 20 könnte ja unter Umständen als katatoner Pseudotumor gelten, aber gerade diese Phasen der Schizophrenie bieten ja nichts für die Schizophrenie schlechthin Charakteristisches. In diesem Zusammenhang ist zu betonen, daß die Wälz- und Unruhebewegungen der Encephalitis epidemica katatonen Jaktationen im neurologischen Bild völlig entsprechen, trotz allem auch hier wieder ein psychisches Zustandsbild ohne schizophrene Züge. Die Jaktationen haben auf das psychische Gesamtbild nur den Einfluß, den Ideengang gelegentlich zu einem abspringenden zu machen, während die Ideenflucht als Ganzes sicherlich wie dies z. B. aus dem Fall 3 hervorgeht, von diesen motorischen Störungen unabhängig ist. So groß das Verdienst Kleists<sup>2)</sup> ist, immer wieder durch eingehende und gründliche Untersuchungen den gemeinsamen Kern schizophrener und neurologischer Bewegungsstörungen dargetan zu haben, so sehr es zu begrüßen ist, daß er die Wichtigkeit motorischer Faktoren für die Willens- und Denkvorgänge betont hat, so hat er doch den Anteil des Psychischen an der Gestaltung der Psychosen und der Motilitätsstörung derselben unterschätzt. Allerdings wird man sagen müssen, es ist bisher nicht aufgeklärt, ob die Motilitätsstörung der Encephalitis epidemica mit der katatonen völlig identisch ist. Es wäre immerhin denkbar, daß die Beteiligung der einzelnen motorischen Apparate in beiden Fällen eine verschiedene sei. Gewiß werden hier noch weitere Untersuchungen nötig sein<sup>3)</sup>. Jedenfalls ist vorläufig festzuhalten, daß es offenbar bei der Encephalitis neurologisch bedingte Motilitätsstörungen gibt, welche einesteils weitgehende Ähnlichkeit mit gewissen Bildern der Schizophrenie und den Motilitätspsychosen im Sinne Kleists aufweisen, anderenteils keine schizophrenen Denkstörungen im Gefolge haben.

<sup>1)</sup> Gerstmann und Schilder, Zur Frage der Katalepsie. Med. Klin. 1921.

<sup>2)</sup> Untersuchungen zur Kenntnis psychomotorischer Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Klinkhardt, Leipzig 1908. Weitere Untersuchungen an Geisteskranken mit psychomotorischen Störungen. Ebenda 1909.

<sup>3)</sup> In mehreren Fällen haben wir Zwangshaltung beobachtet, welche eine gewisse Ähnlichkeit mit schizophrenen Haltungsanomalien hatten. (Hierzu wäre die Publikation von Dimitz zu vergleichen.) Allgemeines über diese Fragen: Schilder, Studien über Bewegungsstörungen III. Diese Zeitschr. 61, 203. 1920.

Es scheint uns hier der Ort zu sein, noch einige Worte über die Schlafsucht dieser Kranken zu sagen. Es ist das ein Symptom, das neben der Akinese und Initiativlosigkeit selbständig besteht. Dimitz hat bereits hervorgehoben, daß die Patienten nachts sehr wenig schlafen und tagsüber viel zu schlafen pflegen. Meist ist dieser Schlaf ein traumloser. Er ist, wie auch die mitgeteilten Fälle zeigen, mit kurzen deliranten Phasen gemengt<sup>1)</sup>. Weckt man diese Patienten aus dem Schlaf oder kämpft er selbst gegen die Schlaftrunkenheit an, so kommt es zu jenen eigenartigen, kurzen Verwirrtheitszuständen, welche uns von der normalen Schlaftrunkenheit her geläufig sind<sup>2)</sup>. Ein abortiv verlaufender Fall sei hier mitgeteilt.

Fall 21. Ho., Franziska, 27 Jahre alt, Hilfsarbeiterin, aufgenommen 14. IV. 1920.

Anamnese: 8. III. fühlte Pat. ein Steifigkeitsgefühl in der Zunge, so daß sie zwar schnell, aber sehr verwaschen sprach. Tags darauf hohes Fieber. Magendrücken, Zusammenzucken im ganzen Körper, jedoch nur einige Male im Tage. Keine Bewegungsunruhe. Hochgradige Schlafsucht. Wie die Pat. gehe oder stehe, seien ihr die Augen zugefallen. In der letzten Zeit wiederholt durch einige Minuten verwirrt. So habe sie z. B. vor einigen Tagen die Hose ihres Mannes nach dem Ausbürsten zusammengerollt und habe gesagt, sie müsse sie zusammengeben, um sie auf einen Teller zu legen. Gleich darauf erfaßte sie, daß sie unsinnig gesprochen habe und korrigiert sich: „Ja, wo war ich denn schon wieder.“ Die Pat. schlafe aber hauptsächlich des Tags, in der Nacht sei sie sehr viel wach. Pat. war trotz ihrer Erkrankung fähig, ihre Arbeit zu Hause leidlich zu verrichten, konnte sogar mit dem Wirtschaftsgeld gut umgehen.

15. IV. Pat. ist zeitlich orientiert, muß sich aber länger besinnen, bezeichnet den April erst als 5., dann als 6. Monat, korrigiert aber bald. Örtlich ist Pat. orientiert, erinnert sich, vom Kassenarzt auf die Klinik geschickt worden zu sein. Pat. ist leicht deprimiert, schwerfällig, bewegungsarm. Alle Bewegungen sind träge.

Sie sei hier und da verloren. Momentan rede sie einige Wörter, die ein Unsinn seien. Nie hätten Sinnestäuschungen bestanden. Nachts sei sie schlaflos, unter Tags könne sie immer schlafen. Pat. sieht müde aus, die Lidspalten sind etwas eng, Pupillen untermittelweit, etwas entrundet, auf Licht unvollständig, auf Konvergenz prompt reagierend, lebhafter Lid- und Zungentremor. Fingertremor. Sonst Nervenstatus o. B. Die Schlafsucht nimmt bei Pat. ziemlich rasch ab. Pat. wird von der Mutter vor Eintritt der Heilung aus dem Spital herausgenommen.

Bevor wir zusammenfassend das Gesamtbild unserer Fälle überschauen, sei einer eigenartigen Beeinflussung gedacht, welche das motorische Verhalten auf den Inhalt der Delirien ausübt. Bei den hyperkinetischen Formen der Encephalitis finden wir in den Delirien auffallend häufig bewegte Gebilde. Im Fall 1 z. B. ein Automobil. Wird man hierin kaum etwas Spezifisches sehen — K n a u e r hat die gleiche Halluzination

<sup>1)</sup> Die grundlegende Arbeit Economos enthält vieles Hierhergehörige. Jahrb. f. Psych. 1917.

<sup>2)</sup> Vgl. hierzu Landauer, Handlungen des Schlafenden. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 39. 1918.

bei einer nicht choreatischen Typhuspsychose angetroffen — so muß man doch einen unmittelbaren Zusammenhang der Bewegungsstörung mit dem Inhalt des Delirs im Fall 6 unbedingt annehmen. Hier sieht die Patientin Tanzende, fühlt sich gestört durch sie im Schlaf, sucht sie durch Dazwischenstellen ihrer Beine am Tanzen zu hindern. Dazwischen gelegentlich das Bewußtsein aufblitzend, sie wolle die Unruhebewegungen, welche sie im Schlafe stören, unterdrücken. Hier erscheint zweifellos die eigene Störung hinaus projiziert in das delirante Bild oder besser das Bild des Delirs gestaltet die eigene Unruhe der Patientin sowohl als auch ihr Widerstreben gegen die Unruhe. Der nun folgende Fall zeigt, daß es sich keineswegs um etwas Vereinzelttes handelt.

Fall 22. Fro., Barbara, 20 Jahre, Wirtstochter, aufgenommen 28. IV. 1920.

Anamnese: Die Pat. erkrankte am 23. I. mit rheumatischen Schmerzen in den Armen, die sehr stark waren und andauernd bestanden. Sie hatte ein Gefühl, als ob die Hand zu eitem anfangen würde. Fieber. Am 8. Tag fing Pat. zu phantasieren an, sprach ununterbrochen Tag und Nacht, erzählte den Kindern allerlei, wollte immer Gäste bedienen, machte die Kastentür auf in der Meinung, es sei die Zimmertüre. Einmal sagte Pat., „die Burschen sind schuld, daß ich so krank bin“. „Die Mutter ist so streng, hat aber doch nicht gesehen, daß mich der verführt hat.“ (Pat. war kurz vorher auf einem Ball.) Gleichzeitig mit den Delirien setzte das Fieber ein. Während der Delirien war Pat. sehr heiter. Als man ihr sagte, sie werde versehen, ließ sie das ganz gleichgültig. Mit der Psychose begann auch eine auffällige Bewegungsunruhe. Sie stieß rasch mit den Füßen und rief: „Mutter gehns weg, sonst führ ich sie zusammen.“ Lag sie zu Bett, so hatte sie am ganzen Körper klonische Zuckungen. Sie machte häufig Bewegungen des Radfahrens im Bett und sagte, sie sei vom vielen Radfahren an den Knien ganz aufgeschunden. Die Delirien dauerten 3 Tage und sistierten gleichzeitig mit den Zuckungen. In den folgenden 2 Wochen bestand eine schwere Pneumonie. Während derselben keine Schmerzen, keine Zuckungen, keine Delirien. In der Rekonvaleszenz nach der Pneumonie nichts Auffälliges. Pat. war immer heiteren, übermütigen Temperaments. Mitte März begann Pat. zuerst im linken Arm zu zucken, dann am linken Bein, endlich auch im Gesicht, kein Fieber. Keine Schmerzen. Pat. wurde aber schlaflos.

Bei der Aufnahme gibt Pat. folgende Eigenanamnese: Am 23. I. begann die jetzige Erkrankung mit Schmerzen im Kleinfingerballen der rechten Hand, später auch im Daumenballen und gleichzeitig wurden die Finger gefühllos. Die Schmerzen erstreckten sich später auch auf den Vorderarm. Am 4. Tage bekam sie auch Schmerzen in der linken Hand. In dieser Zeit habe Pat. noch einen Ball besucht. Hernach nahmen die Schmerzen zu, traten auch in der Schulter, in der Wirbelsäule auf und in den Beinen. Nach 14 Tagen sistierten die Schmerzen jedoch fast ganz. Am 8. Tage der Erkrankung habe Pat. Fieber bekommen. Gleichzeitig habe Pat. einen „Veitstanz“ bekommen, in welchem sie Gegenstände vom Tisch herunterwarf, ohne zu wollen. Sie habe auch phantasiert, könne sich aber an alles erinnern. Sie habe im Bett die Bewegungen des Radfahrens nachgeahmt, so daß alle gelacht haben. Sie habe sehr viel gesprochen (und wenn sie viel sprach, sei ihr leichter gewesen). Einmal sei sie auf den Gang hinaus, habe geglaubt, sie müsse unbedingt ins Extrazimmer gehen und die Gäste bedienen. Ein andermal kam ihr vor, sie sei im Extrazimmer und sehe Gäste mit leeren Gläsern und sie wollte immer wieder einschenken gehen. Ein andermal wieder erschien ihr ein Bekannter und gab ihr ein schön geschnitztes Holz, er ließ es zu Boden fallen. Sie habe sofort suchen



wollen, habe aber nichts gefunden. Einmal lief sie tatsächlich auf den Hof hinaus. Es kam ihr aber so vor, als sei sie auf der Straße und als lief sie in ein Haus hinein. Sie sei durch verschiedene Räume gegangen, in denen schlafende und schnarchende Menschen gelegen seien, beleuchtet vom hereinscheinenden Mond. Auf jedem Nachtkästchen sei eine Uhr gelegen. Sie habe immer wissen wollen, wieviel Uhr es sei, habe sich aber nicht getraut, eine Uhr anzugreifen. Sie habe nach ihren Eltern gerufen, damit sie ihr sagten, wie spät es sei. Aber nichts habe sich gerührt. Dann sei sie herausgegangen und es war ihr, als ginge sie in ein anderes Gasthaus hinein. Dort habe sie dann Tische und Sessel durcheinander geworfen. Wieder einmal kam ihr vor, als ginge sie im Ballkleid zu einer Tanzunterhaltung. Als sie über die Stiege hinaufging, hörte sie plötzlich eine Stimme „Drahdiwaber!“ und sie sei dann schnell im Walzertempo über die Stiege hinunter auf die Gasse gelaufen, wo ihr der Nachtwächter begegnet sei. In ihren Delirien erlebte sie einmal ein schönes Weihnachtsfest. Die Kinder waren in Reih und Glied aufgestellt, der Schwager der Pat. teilte Geschenke aus, hüpfte dabei aber immer im Takt der Musik, die dazu spielte. Sie habe sich in diesem Augenblick ganz gesund gefühlt. Manchmal kam es ihr vor, als würde sich die Lampe des Zimmers in großen Kreisen ziemlich rasch herumbewegen.

Die Pat. erinnert sich, daß sie versehen wurde und daß der Arzt an ihrem Bette gesagt hat, „ich glaub kaum, daß sie die Nacht überlebt“. Sie wundert sich noch heute über ihre damalige Gleichgültigkeit. Sie habe sich ganz ruhig gedacht, „wenn's ist, so ist es.“

Die Pat. ist orientiert, geordnet, heiter, sogar etwas bummelwitzig. Pat. ist den größten Teil der Nacht schlaflos, schläft erst in den ersten Morgenstunden ein und schläft dann bis in die Nachmittagsstunden. Es besteht eine klonisch-choreatische Bewegungsunruhe der linken Körperhälfte vom Typus der Herdchorea, die zum Teil einen gewissen Rhythmus aufweist. Der linke Mundfacialis ist etwas paretisch. Im Ulnarisgebiet der Hand links eine leichte Herabsetzung der Sensibilität. Die tiefen Reflexe lebhaft, rechts = links. Kein Babinski. Pupillen verhalten sich normal.

Im Verlaufe der nächsten Wochen Abnahme der Bewegungsunruhe, so daß Pat. Ende Juli gebessert entlassen wird.

In den folgenden Monaten bessert sich auch die Schlaflosigkeit der Pat. zusehends. Es stellt sich eine geringe Steifheit des Nackens ein mit angedeuteter Starre des Gesichtsausdrucks. Die Hemichorea schwindet völlig. Im Dezember 1920 ist Pat. trotz der früher genannten Restsymptome wieder vollständig arbeitsfähig und versieht von früh bis abends ihren Dienst in der Küche und in den Gastzimmern eines mittelgroßen Gasthauses in ihrem Heimatdorf.

Während ihres Aufenthaltes auf der Klinik war Pat. stets fieberfrei.

Die Patientin hat eine Chorea vom Typus der herdförmigen Chorea. Beachtenswert ist, wie in dem nächtlichen Delirium des Beginnes einmal die motorische Störung in ein Schweben und Tanzen transformiert wird. In einem zweiten Bild wird jedoch die Störung hinausprojiziert: Der Onkel hüpfte im Takte der Musik und die Patientin steht ruhig dabei. In dem ersten traumhaften Bild löscht die Pat. ihr eigenes Unbehagen über die Bewegungsunruhe, indem diese zwar bei ihrer Person verbleibt, aber die Form des schwebenden Tanzes annimmt. Im zweiten Bild wird die dunkel erfaßte Unruhe in eine Bewegung des Onkels verarbeitet, so daß die Pat. dabei ruhig bleiben kann. Schilder hat bereits früher darauf verwiesen, daß derartige Beobachtungen

für die Theorie der Halluzinationen von Belang sind<sup>1)</sup>. Es kann gefragt werden, warum derartige Erscheinungen relativ selten beobachtet werden. Es gehört zur Gestaltung einer derartigen Halluzination offenbar die vorbewußte (im Sinne der Freudschen Terminologie) Wahrnehmung der eigenen Unruhe<sup>2)</sup>. Diese ist offenbar nicht in allen Fällen gegeben.

Im Falle 1 ist es auffallend, wie oft die Pat. berichtet, es sei jemand zerstückelt worden, das Gesicht einer halluzinierten Person wäre auseinander gegangen u. dgl. m. Wir sind nicht geneigt, hierin einen Zufall zu sehen, sondern meinen, das auch hier die motorische Unruhe das sich gestaltende halluzinatorische Bild in Stücke zerreißt. Auf ähnliche Mechanismen hat Schilder in seiner Halluzinationsarbeit verwiesen.

Offenbar gehört es zu den wesentlichen Eigenschaften des deliranten Zustandes, daß das vorbewußte Material in freier Weise verarbeitet wird zu halluzinatorischen Bildern. So erscheint das Unbehagen, über das Gefühl der Schwäche und die Schwerbeweglichkeit der Beine in zweien unserer Fälle in der Art, daß sie halluzinieren, die Beine seien weggeschnitten.

Wir können uns jetzt der Zusammenfassung und Besprechung unseres Materials zuwenden. Am häufigsten haben wir bei der Encephalitis epidemica das Delirium als psychische Störung beobachtet. Es ist in der verschiedensten Ausprägung nachzuweisen. Die schweren Fälle sind charakterisiert durch eine mäßige Bewußtseinstörung. Die Umwelt wird nur wenig beachtet. Doch waren die meisten unserer Patienten noch bis zum Eintritt der schweren Benommenheit fixierbar, faßten Fragen auf und waren fähig, einen kurzen Gedankengang geordnet durchzuführen, allerdings war der Gedankengang abspringend, die „Obervorstellung“ erwies sich als nicht genügend eindringlich, so daß Bilder einer mäßigen Ideenflucht nicht selten in Erscheinung traten. Diese Ideenflucht war jedoch nicht mit Hyperprosexie vergesellschaftet. Die Auffassung der Umgebung war auch in den schweren Fällen meist eine gute, doch schoben sich illusionäre und halluzinatorische Elemente in die Auffassung ein, dies zeigte sich besonders, wenn komplizierte Bilder vorgelegt wurden, wie z. B. Dürersche Holsschnitte. Die Einschiebungen erwiesen sich sehr häufig als komplexbestimmt. Während die deliranten Störungen bei fixierter Aufmerksamkeit sehr zurücktraten, beherrschten sie das Bild, wenn die Patienten sich selbst überlassen wurden, sie glitten in ein Alltagsdelirium hinüber, welches in vielen Fällen den ausgesprochenen Charakter eines Beschäftigungsdelirs trug. Auch während

<sup>1)</sup> Über Halluzinationen. Diese Zeitschr. 53. 1920.

<sup>2)</sup> Vielleicht wäre besser zu sagen, nicht voll entwickelte Wahrnehmung. Auf die Theorie dieser Dinge kann aber nicht eingegangen werden. Der Ausdruck vorbewußt kennzeichnet den Tatbestand in ausreichender Weise.

der schweren Benommenheit blieb der Charakter des Beschäftigungsdelirs noch gewahrt. In einzelnen Fällen traten auch lebhaft Halluzinationen auf allen Sinnesgebieten sehr stark hervor, die Patienten halluzinierten Tiere und waren suggestiv leicht zum Halluzinieren zu bringen. Schwitzen, Tremor, bulbäre Sprachstörungen, grobes Zittern vervollständigen in einem derartigen Fall das Bild des Delirium tremens.

Die Stimmung ist bald eine gleichmäßige, doch tritt meist Ungeduld, entsprechend dem Charakter des Beschäftigungsdeliriums, hervor. Einzelne Patienten sind euphorisch. Man kann geradezu von manischen Bildern sprechen. Derartige manische Zustandsbilder können das Tagesbild fast völlig beherrschen, während die Nacht durch delirante Erlebnisse ausgefüllt erscheint. Auch bei den manischen Bildern wird der Umgebung relativ wenig spontane Beachtung geschenkt. Ein ängstlicher Zug schimmert durch. In einzelnen schweren Fällen war die Ideenflucht bis zur Grenze der Inkohärenz gesteigert. Die Bewußtseins-trübung und die Auffassungsstörung war eine schwerere. Sonst blieb der Grundtypus der Störung gewahrt.

Sehr häufig kommt es von vornherein gar nicht zu schweren Delirien. Die deliranten Erlebnisse beschränken sich auf die Nacht, tagsüber herrscht das neurologische Bild der Encephalitis epidemica. In einzelnen Fällen ist das Delirium auf hysteriform gefärbten Halluzinationen beschränkt, welche meist einer trüben, ängstlichen Stimmung Ausdruck verleihen; eine Patientin sieht ein Totengerippe, eine andere Gestalten, welche ihr den Kopf abschneiden wollen usw. Die neurologischen Störungen verflechten sich in eigenartiger Weise in das psychische Bild. In einzelnen Fällen zeigte es sich, daß die Erscheinungsform der Halluzinationen mitbestimmt war durch die motorischen Störungen. Das manische Bild wird eigenartig gefärbt durch die motorische maschinenmäßige Unruhe, welche nichts zu tun hat mit der motorischen Unruhe anderer Manischer. An der Flüchtigkeit und Unaufmerksamkeit, an dem Abbrechen des Gedankenganges erscheint in einzelnen Fällen die neurologisch bedingte motorische Unruhe beteiligt. Die Hastigkeit des Sprechens, welche in vielen Fällen beobachtet wurde, dürfte teils psychisch bedingt sein, teils neurologisch. Im Falle 2 traten neben Klangassoziationen Wortverstümmelungen hervor, an denen nicht nur die ablehnend witzelnde Stimmungslage der Patienten schuldtragend sein dürfte, sondern auch ein direkter neurologischer Faktor möglicherweise im Sinne einer leichten aphasischen Störung.

Hiermit wäre ein ungefähres Bild des Deliriums dieser Fälle entworfen. Es gibt nur wenige Fälle, in denen delirante Episoden völlig fehlen, zumindest spielen sich solche zu Beginn der Erkrankung in der Nacht ab. Meist beherrschen sie nur durch kurze Zeit das Bild und werden von andersartigen Störungen abgelöst. Die ausgeprägten

Formen finden sich im allgemeinen nur bei Fällen, welche nicht dem klassischen Typus der Encephalitis lethargica entsprechen, doch findet man bei der klassischen Encephalitis lethargica gleichfalls Delirien vom Charakter der Beschäftigungsdelirien in milder Form angelegt. Die Dauer der deliranten Phase schwankt zwischen Tagen und Wochen. Die Erinnerung an die Erlebnisse des Deliriums und an die im Delirium aufgefaßten Ereignisse wird auch über die Zeit des Deliriums hinaus bewahrt, wie auch im Delirium selbst die Störungen der Merkfähigkeit meist keine wesentliche Rolle spielten<sup>1)</sup>. Es muß noch hervorgehoben werden, daß das Delirium in keiner irgendwie fixierten Beziehung zu der Höhe des Fiebers steht. Wir haben Delirien auch bei annähernd normalen Temperaturen gesehen.

Auf die Phase des Deliriums erfolgt in den meisten Fällen eine sich lange hinziehende Phase der Apathie, Interesselosigkeit, welche mit einer ausgesprochenen Bewegungsverarmung gepaart ist. Die Patienten liegen stumpf und interesselos da, es fehlt die Initiative. Sie sind moros aber nicht deprimiert. Man gewinnt fast den Eindruck einer Demenz, beschäftigt man sich jedoch mit den Patienten, so ergibt sich, daß sie intellektuell vollwertig sind und auch die Merkfähigkeit hat nicht gelitten, wenigstens in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle. In einzelnen Fällen haben wir allerdings solche Störungen gefunden. Der Verlauf dieser Phase ist ein sehr schleppender und kann sich über Monate hinziehen. Bei einem Kinde schien dieser Zustand besonders schwer, so daß das Kind den Eindruck einer Dementia praecox machte. Es hat sich jedoch geistig völlig erholt. Ähnliche Störungen wenn auch leichteren Grades finden sich in jenen Fällen bei Encephalitis epidemica, wo als Spätfolge mehr oder minder schwere neurologische Symptome das Bild beherrschen.

Natürlich ist die Beschreibung und die Auseinanderhaltung zweier Phasen eine schematische. Delirante Erscheinungen und Apathie können sich auch in freierer Weise mischen. Auch die Schlafsucht kann in wechselnder Weise hineinspielen.

Wir haben eine Reihe amenter Zustandsbilder gesehen. In einem Falle trat die Amentia zu Beginn der tödlich verlaufenden Erkrankung auf, in einem zweiten setzte eine schwere verworrene Manie unmittelbar gleichfalls rasch nach Beginn der Encephalitis ein und war von einem katatonen Zustand gefolgt. In einem Falle trat die ängstliche Verstimmung erst einige Zeit nach Beginn der Erkrankung auf, war aber durch den Mangel der Ratlosigkeit und Verwirrtheit im engeren Sinne gekennzeichnet. Schließlich hatte man in Falle 18 den Eindruck, daß der langdauernde, körperliche Prozeß die Vorbedingung für die

<sup>1)</sup> Unsere Befunde sind in diesem Punkte unvollständig.

amentiaartige Psychose schuf. Es dominierten in diesem Falle die Bewußtseinstrübung, eigenartige Impulse bei schwerer Störung der Auffassung und des Gedächtnisses. Ein Fall bot das Bild des Delirium acutum.

Es wären nun noch Fälle nachzutragen, welche dem Grenzgebiet zwischen Neurologischem und Psychiatrischem angehören. Es sind das Fälle, in welchen Akinese, Katalepsie, Spannungen das Bild beherrschen. In einem derartigen Falle trat sehr bald schwere Bewußtseinstrübung und Tod ein. In anderen Fällen war das Bild nur von leichter Bewußtseinstrübung begleitet, hingegen fehlten psychische Elementarsymptome. Häufig, besonders bei Spätfällen fehlt jede Bewußtseinstrübung. Diese Fälle sind ja für die Theorie besonders wichtig. Wir verweisen auf das Vorangehende.

Hiermit wäre die Beschreibung der Psychosen bei der Encephalitis epidemica in großen Zügen erledigt.

Das Delirium dieser Fälle entspricht ja in allen Punkten dem Typus des Fieberdeliriums. Es ist nur beachtenswert, daß fast durchwegs der banale Alltagscharakter in den Delirien bewahrt bleibt. Es zeigte sich wiederum, daß diese Delirien nicht unmittelbar vom Fieber abhängen. Das Delirium ist ein Beschäftigungsdelirium. Es zeigt sich, daß der psychischen Struktur des Deliriums nichts absolut Spezifisches zukommt. Der Fall 3 kann klinisch in keiner Weise von einem Delirium tremens differenziert werden. Wenn in anderen Fällen eine Differentialdiagnose möglich war, so ist das darauf zurückzuführen, daß die neurologischen Begleitumstände sie gestatten. Es liegt also in diesen Delirien ein neuer Beleg dafür vor, daß verschiedene gut charakterisierte Ursachen gleiche psychische Zustandsbilder verursachen können [vgl. hierzu Bonnhöfer<sup>1)</sup>].

Das vorliegende Material gestattet nicht anzunehmen, daß die Konstitution des Betroffenen auf die klinische Gestaltung des Bildes von wesentlichem Einfluß sei. Wir haben, wie erwähnt, in zwei Fällen ausgesprochene manische Zustandsbilder gesehen. Wir haben keine Veranlassung, diese auf die persönliche Artung der Betroffenen zurückzuführen. Es erscheint viel mehr wahrscheinlicher, daß das Überwiegen eines auch sonst im Zustandsbilde vorhandenen Faktors auf nicht näher gekannte Verschiedenheiten des Prozesses selbst zu beziehen ist. Es ist hervorzuheben, daß in diesen beiden Fällen die Wälz- und Unruhebewegungen besonders ausgesprochen waren. Es ist zuzugeben, daß unsere Untersuchungen über die Vorgeschichte unserer Kranken etwas lückenhaft sind.

Das Stadium nach dem Delirium entspricht in sehr vieler Hinsicht dem Verhalten der Psychosen bei der Chorea minor, welches in der

<sup>1)</sup> Handbuch für Psychiatric.

Arbeit von Kleist<sup>1)</sup> eingehend dargestellt ist. Es kann wohl kein Zufall sein, daß ein derartiges Verhalten mit grober Läsion subcortikaler motorischer Zentren in beiden Fällen zusammentrifft. Nun sind in einer Reihe von Encephalitisfällen an Stelle der Chorea motorische Wälz- und Unruhebewegungen vorhanden. Es ist wohl anzunehmen, daß diese doch wenigstens durch die Läsion eines verwandten übergeschichteten Systems zustande kommen. Sie haben in ihrem Aussehen zwar eine verblüffende Ähnlichkeit mit rein psychisch bedingten Erscheinungen, zeigen jedoch trotzdem keine unmittelbaren Beziehungen zum Psychischen. Die Ablösung hyperkinetischer Formen durch akinetische ist bei der Rheumatismuspsychose und auch sonst bei Infektionspsychosen beobachtet. Doch sind die Typen der Hyperkinesen und Akinesen wohl weitgehend verschieden (vgl. Knauer und Kleist). Wenn auch das Nachstadium der Encephalitis von dem der leichten Fälle der Chorea minor nicht sicher getrennt werden kann, so ist doch die delirante erste Phase recht charakteristisch gegenüber den Amentia-bildern der Chorea minor. Es gibt jedoch bei der Chorea minor viel schwerere stuporöse Phasen, so vermerkt z. B. Kleist bei seinen Fällen, die Kranken lägen regungslos und stumm da, ließen auch unter sich gehen, sträubten sich gegen passive Bewegungen. Die Bewußtseins-trübungen sind tiefere. Die Auffassung und das Denken dieser Kranken sind schwerer gestört als bei unseren akinetischen Fällen. Die Schlafsucht kompliziert ferner in eigenartiger Weise ein Bild des Nachstadiums der Encephalitis epidemica, so daß letzteres als Ganzes doch eine unverkennbare Struktur hat und das muß für die psychische Störung der Encephalitis epidemica insgesamt gelten. Mögen die einzelnen Teilbilder unspezifisch sein, Verlauf und Gesamtbild müssen als spezifisch angesehen werden, auch in bezug auf das Psychische. Ja man kann sogar den Stupor als vollcharakterisiert ansehen. Diese Gruppe von Psychosen würde also der Kraepelinschen Forderung entsprechen, daß einer bestimmten Infektion eine bestimmte Psychose zugeordnet sein muß. Allerdings darf man nicht außer acht lassen, daß es sich um eine schon neurologisch gut charakterisierte Erkrankung handelt und es ist fraglich, ob eine derartige „Spezifität des psychischen Bildes“ auch für jene Formen der Infektionspsychosen gilt, in denen durch die grobe Hirnerkrankung der Psychose keine Leitlinien gezogen sind. Die Untersuchungen Knauers über die rheumatischen Psychosen lassen allerdings vermuten, daß es gelingen dürfte, bestimmten Infektionskrankheiten bestimmte Grundformen psychischer Erkrankungen zuzuordnen, von einer Spezifität der Einzelbilder kann nur mit großer Vorsicht gesprochen werden [vgl. unseren Versuch, den

<sup>1)</sup> Über die psychische Störung bei der Chorea minor. Allg. Zeitschr. f. Psych. 64, 709. 1907.

Stupor der Encephalitis epidemica von dem Stupor der Chorea minor und der Rheumatismuspsychose abzutrennen<sup>1)</sup>]. Gesamtverlauf, Dauer und Ausgang dürften jedoch ein charakteristisches Gesamtbild ergeben. Daß und weshalb die Grenzen auch zwischen diesen Gesamtbildern flüssige sind, hat Knauer hinreichend auseinandergesetzt. Daß gerade bei der Encephalitis epidemica die Umgrenzung eine relativ scharfe ist, glauben wir dargetan zu haben.

---

<sup>1)</sup> Es ist anzunehmen, daß bei verschiedener Ätiologie (verschiedener Infektion) im allgemeinen verschiedene Gesamtbilder auftreten. Es dürften bestimmte Syndrome bestimmten Infektionen häufiger zukommen als anderen, ohne daß eine absolute Spezifität dieser Bilder bestände. Es kann also ein Syndrom, das sonst charakteristisch ist, bei einer Infektion, der es im allgemeinen zugehört, fehlen und gelegentlich bei einer anderen vorkommen, der es sonst nicht zugehört. Die Arbeit von Krisch, Über symptomatische Psychosen, Beihefte zu der Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. 1920, H. 9, orientiert über die Auffassungen der Frage von den exogenen Psychosen. In jüngster Zeit Kleist, Die Influenzapsychosen und die Anlagen zu Infektionspsychosen. Monogr. aus dem Gesamtgebiet der Neurol. u. Psych. Springer 1920.

# Untersuchungen über das Verhalten der Serumglobuline bei Geisteskranken insbesondere bei Paralytikern.

Von  
Oberarzt Dr. **Rudolf Fabinyi.**

(Aus der k. ung. Landesirrenanstalt Budapest-Lipótmezö  
[Direktor: Ministerialrat Dr. Gustav Oláh].)

(Eingegangen am 11. März 1921.)

Trotz der Zuverlässigkeit und der allgemeinen Verbreitung der Wassermannschen Reaktion taucht seit deren Entdeckung immerfort der Gedanke auf, ob diese verhältnismäßig komplizierte, mehrerlei und leichtveränderliche Reagenzien erfordernde Reaktion nicht durch ein einfacheres chemisches Verfahren ersetzt werden könnte.

Während bei der Luesdiagnose der Ersatz der veränderlichen und genau bekannten biologischen Reagenzien durch fixe und wohlbekannte chemische Reagenzien bezüglich der Untersuchung des Blutserums bisher nicht gelungen ist, führte dieses Streben bei dem Liquor (Nonne-Appeltsche, Pándysche, Weichbrodtsche usw. Reaktionen) bereits nahe zum Ziele. Da aber die Durchführung der Lumbalpunktion nicht immer möglich oder ratsam ist, wenden wir uns in der Praxis, ja sogar in der Irrenanstalt, eher zur Blutuntersuchung, da die Venepunktion auch von Geisteskranken ein viel leichter geduldeter Eingriff ist, als die oft schmerzhafteste Punktion der Rückensäule.

Abgesehen von früheren Versuchen lenkten die Aufmerksamkeit auf die sog. chemische Richtung neuerdings die Untersuchungen von Bruck<sup>1)</sup>. Die zuerst publizierte Salpetersäurereaktion fand ich ebenso wie die zahlreichen Nachprüfer für Lues nicht spezifisch. (Aus 142 Seren Geisteskranker stimmte die Reaktion mit der Wassermannschen Reaktion nur in 76 Fällen überein.)

Da zwischen der Salpetersäurereaktion und der Gesamtmenge der Blutglobuline kein bestimmtes Verhältnis ist — darauf zeigen unsere Untersuchungen im Gegensatz zu Kä m merer<sup>2)</sup> —, ist es höchst wahrscheinlich, daß bei dieser Reaktion nicht nur die Globuline, sondern auch andere Eiweißkörper (möglicherweise auch nicht nur Eiweißkörper) des Blutserums mitbeteiligt sind.

Bruck<sup>3)</sup> selbst mußte dies zugestehen und wandte sich daher zu viel feineren globulinfallenden Mitteln: zum Alkohol und zur Milchsäure, mit Hilfe deren er mit der WaR. viel mehr übereinstimmende Resultate erzielen konnte, die neuerdings auch von Hübschmann<sup>4)</sup> bestätigt worden sind.

1) Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 1.

2) Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 8.

3) Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 35/36.

4) Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 9.



Nicht nur diese Untersuchungen, sondern auch diejenigen von Schmidt<sup>1)</sup>, Müller und Hough<sup>2)</sup>, Landsteiner und Müller<sup>3)</sup> usw., sowie die Klausnersche, die Porges-Meiersche, ja sogar auch die Sachs-Georgische und Meinickesche Reaktion zeigen alle darauf, daß bei der Syphilis in den Globulinen des Blutserums oder in den, dieselben in Lösung haltenden Stoffen irgendeine bisher noch unbekannte Veränderung eingetreten ist. In dieser Frage schließe ich mich ganz Hübschmann an, der äußerst treffend bemerkt: „Soweit nun auch die einzelnen Forscher die Sache mehr nach der einen oder anderen Seite drehen wollen, so bleibt doch als die Quintessenz die Tatsache übrig, daß bei der Lues gewisse Globulinanteile leichter auszuflocken sind als in normalen oder durch andere Krankheiten veränderten Seris.“

Eine weitere Nachforschung der Ausfällbarkeit der Serumglobuline zeigte sich daher vielversprechend, um so mehr, da die wohlbekannten Reaktionen von Nonne - Appelt, Pándy usw. auch auf der Ausfällung der Globuline des Liquors beruhen.

Nach Untersuchungen von Kauder<sup>4)</sup>, Pohl und Pick<sup>5)</sup>, Spiro und Fuld<sup>6)</sup> wählte ich auch das Ammoniumsulfat und beabsichtigte die untere und obere Fällungsgrenze der Globuline des Blutserums bei Geisteskranken zu bestimmen und dieselben im Sinne von Spiro und Porges<sup>7)</sup> in Fraktionen zu zerlegen.

Bei 20facher Verdünnung des Blutserums zeigte sich die untere Fällungsgrenze der Globuline, d. h. die zum ersten Erscheinen einer Globulinfällung (Trübung) erforderliche Konzentration von Ammoniumsulfat veränderlich, sie liegt zwischen einer 28—32proz. Ammoniumsulfatkonzentration. Die Konzentration bezieht sich immer auf eine kalt gesättigte Lösung von Ammoniumsulfat.

Die Steigerung der Konzentration an Ammoniumsulfat (stufenweise mit 1—2%) wird immer vom neueren Niederschlag gefolgt, solange bis noch ausfällbares Globulin in dem Serum vorhanden ist. So kann auch die obere Fällungsgrenze festgestellt werden, welche ich auch veränderlich (bei 20facher Verdünnung des Blutserums) bei 43—47proz. Ammoniumsulfatkonzentration fand.

Zwischen den 2 Grenzen aber — sei es von normalen oderluetischen Seren die Rede — sind bei diesen Verfahren in der Ausfällung keine abgegrenzten Abschnitte zu unterscheiden, selbst in dem Falle nicht, wenn man mit einer halbprozentigen Erhöhung der Konzentration arbeitet. Bis zur Erhöhung der Konzentration auf 35% entsteht immer nur ein spärlicher Niederschlag (Euglobuline?), indem die sukzessive Erhöhung der Konzentration von 36—41% immer von einer starken Ausfällung begleitet ist (Pseudoglobuline?). Bei 42% scheidet sich nunmehr wenig Globulin aus, aber bei 43—45% Ammoniumsulfatkonzentration ist der Niederschlag wieder stärker, so daß da noch am ehesten eine selbständige, natürliche Fraktion bestehen könnte.

Das Globulin des Blutserums scheint also nicht ein einheitlicher Körper zu sein, sondern ein Gemisch, dessen Bestandteile voneinander nicht scharf abgesondert werden können. Darum kann von natürlichen Fraktionen kaum eine Rede sein, weil dieselben artifiziell sind, da wir

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. Chemie u. Kolloid. 1912.

<sup>2)</sup> Wien. klin. Wochenschr. 1911.

<sup>3)</sup> Wien. klin. Wochenschr. 1908.

<sup>4)</sup> Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 20.

<sup>5)</sup> Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 20.

<sup>6)</sup> Zeitschr. f. physiol. Chemie 31.

<sup>7)</sup> Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. 3.

mit Ammoniumsulfatlösungen beliebige Fraktionen abzugrenzen imstande sind.

Daher wandte ich mich an die Untersuchung der am leichtesten bestimmbaren unteren Fällungsgrenze.

Das Verfahren war kurz folgendes: Aus dem aktiven Blutserum wird 0,5 oder 0,25 ccm in je 5 Eprouvetten nebst Pipette gebracht. Nachher wird jedes Serumquantum mit der abnehmenden Menge von destilliertem Wasser und steigender Menge von konzentrierter Ammoniumsulfatlösung auf das 20fache verdünnt, und zwar so, daß die Ammoniumsulfatkonzentration der 5 Mischungen eine 28-, 29-, 30-, 31- und 32prozentige ist. Nach Schütteln lassen wir die Eprouvetten ca. 20–30 Minuten stehen. Sodann werden die Resultate von den unteren Konzentrationen angefangen abgelesen, indem wir die Konzentration des Ammoniumsulfates notieren, wo schon eine ausgesprochene Opaleszenz (also anfangende Globulinfällung) und wo schon ein Niederschlag zu konstatieren ist. Die Eprouvetten werden nachher zugestopft und bei Zimmertemperatur bis zum anderen Tage (12 Stunden) ruhig stehen gelassen. Die Resultate, die jetzt noch ausgesprochen sind, werden wieder abgelesen und die des vorigen Tages eventuell ausgebessert. Das Ablesen erfordert eine ziemliche Übung. Als anfangende Fällung kann nur eine sichere Opaleszenz angenommen werden. Es ist am zweckmäßigsten, die Reagensgläser in ein von obenauf fallendes Licht: unter das Fenster oder unter den Lampenschirm zu halten. Es ist empfehlenswert, immer vergleichend zu arbeiten, wenigstens mit 4–5 Seren, die anfangenden Trübungen sind so leichter zu beurteilen.

179 Blutseren von Geisteskranken (darunter 79 Paralysen) reagierten nach dem angegebenen Verfahren folgendermaßen:

Die Ausfällung begann bei einer Ammoniumsulfatkonzentration von		
28%	in 24 Blutseren,	darunter 23 Paralysen, 1 Imbeziller (sicher luetisch),
29%	„ 50 „	38 Paralysen, 10 sichere Luetiker, 2 Lues fraglich (1 senile Demenz, 1 Schizophrenie, fortgeschrittene Tuberkulose).
30%	„ 43 „	16 Paralysen, 12 sichere Luetiker, bei 15 Lues nicht wahrscheinlich (darunter 8 Schizophrenien),
31%	„ 51 „	2 Paralysen, 3 sichere Luetiker, 46 nichtluetische Geistes- kranke,
32%	„ 8 „	nichtparalytische und nichtluetische Geisteskranken.
33%	„ 2 „	„ „ „ „
34%	„ 1 „	„ „ „ „

In paralytischen Seren liegt also durchschnittlich die untere Fällungsgrenze der Globuline noch etwas unter einer 29proz. Ammoniumsulfatkonzentration, dagegen die der Seren, der nichtparalytischen und zugleich nichtluetischen Geisteskranken, bei-  
läufig bei einer Ammoniumsulfatkonzentration von 31%.

Die nichtparalytischen, aber sicherluetischen (WaR. positiv und Anamnese) Seren verhalten sich ähnlich den paralytischen, jedoch scheint im Durchschnitte deren Fällungsgrenze etwas höher zu sein zwischen einer 29—30 proz. Ammoniumsulfatkonzentration. Die bei 28—29 proz. Ammoniumsulfatkonzentration schon ausfallenden nichtparalytischen 13 Seren sind zwei ausgenommen sicherluetisch, bei letzteren 2 Fällen ist Lues auch nicht ausgeschlossen. Bei einer Konzentration von 30% beginnt die Ausfällung gemischt bei Paralytikern (16),luetischen (12) und nichtluetischen (15), unter letzteren in auffallend großer Zahl bei Schizophrenen. Bei 31% Konzentration liegt die untere Fällungsgrenze nunmehr in zwei paralytischen Seren, gegenüber der überwiegenden Mehrzahl der nichtluetischen übrigen Geisteskranken.

Der Vergleich mit der Wassermannschen Reaktion zeigt zweifellos, daß die beiden Reaktionen im großen ganzen miteinander übereinstimmen. Von den schon bei einer 28- und 29 proz. Ammoniumsulfatkonzentration ausfallenden 74 Blutseren waren 60 Wassermann-positiv (81%), und von den 62 Seren, wo die untere Fällungsgrenze bei einer Konzentration von 31—34 % lag, waren 54 Wassermann-negativ (88%).

In den Seren, bei denen die untere Fällungsgrenze bei einer 30 proz. Konzentration liegt — die also nach der angegebenen Globulinfällungsmethode ein unbestimmtes Resultat geben —, gibt die WaR. auch keine einheitlichen Resultate. Von diesen 43 Seren waren 18 Wassermann-positiv und 25 Wassermann-negativ.

Eine vollständige Übereinstimmung war von vornherein nicht zu erwarten, denn die Wa.-Kontrollreaktionen dieser Versuchsreihe, welche teilweise nach der Kaupschen Modifikation absichtlich an fremden Orten (an der III. Klinik für innere Krankheiten der Budapester Universität und an der dermatologischen Abteilung des St. Johannes-Spitals) gemacht wurden, gaben bei der Paralyse auffallend oft negatives Resultat. (Positiv war das Resultat nur in 69%,!, wo erfahrungsgemäß bei der Paralyse ein positiver Ausfall von nahezu 100% zu erwarten wäre.)

Der Vergleich ist um so schwieriger, da durch die WaR. nach der heute üblichen Einstellung mehr qualitative Unterschiede angegeben werden, indem die Globulinfällungsmethode ein ausgesprochenes quantitatives Verfahren ist, die gerade hiedurch in manchen Beziehungen die WaR. selbst zu übertreffen scheint, z. B. aus den schon bei 28 proz. Konzentration ausfallenden 23 sicheren Paralytikerseren reagierten nach Wa. 4 negative.

Außer den Geisteskranken wurden kontrollweise 40 Blutseren untersucht, die vonluetischen (nicht Geistes-) Kranken, teilweise von anderen venerischen Kranken (Ulcus molle, Gonorrhöe usw.) und Ge-

sunden aus der venerischen Abteilung des St. Johannes-Spitals in Budapest stammten. Diese Seren zeigten auch ein ähnliches Verhalten. Die Fällung der Globuline trat bei 28% in 6 Fällen ein — alle Wassermann positive —. Von den 11 bei 29% ausfallenden Seren waren Wassermann positiv 8, negativ 3. Von den 17 bei 30% beginnende Ausfällung zeigenden Blutseren waren dagegen nunmehr 3 nach Wassermann positiv. Die anderen, sowie die übrigen bei 31% ausfallenden Seren gaben nach Wassermann negatives Resultat.

Zwischen der Bruckschen Reaktion und der Globulinausfällung ist auch ein gewisser, jedoch noch loser Parallelismus vorhanden. Von den, bei einer 28- und 29proz. Ammoniumsulfatkonzentration ausfallenden 30 Seren waren nur 20 Bruck-positiv, gegenüber 8 negativen und 2 unbestimmten. Von den 45 nur bei 31% oder noch darüber ausfallenden Seren war ebenfalls nur  $\frac{3}{5}$  der Fälle Bruck-negativ (27 Fälle), dagegen 10 Bruck-positiv und 8 Fälle mit unbestimmten Resultaten.

Zwischen Globulingehalt des Serums und der unteren Grenze der Globulinausfällung besteht nach unseren Untersuchungen kein kausaler Zusammenhang, aber es sind unleugbar unter den leichter fällenden Seren mehrere solche, dessen Globulingehalt größer ist.

Die Gesamtmenge des Globulins, da es sich um zahlreiche (50) Untersuchungen handelte, wurde nicht nach Gewicht, sondern nur nach Volumen in spitzigen Zentrifugierröhrchen nach mehrstündigem Zentrifugieren, also nur ganz approximativ, bestimmt. Das Zentrifugieren muß fortgesetzt werden, bis sich die Oberfläche des Niederschlages nicht mehr ändert. Die derart gewonnenen Resultate haben natürlich keinen absoluten Wert, können aber zum Vergleiche verwendet werden.

Die Durchschnittsmenge des Globulinniederschlags aus 1 ccm Blutserum war nach diesen Verfahren von Gesunden ebenso wie von Syphilitikern 0,87 ccm.

In den Seren, deren untere Fällungsgrenze bei einer

28	proz.	Ammoniumsulfatkonzentration	liegt, war der Globulingehalt	0,92 ccm.
29	„	„	„	1,02 „
30	„	„	„	0,82 „
31	„	„	„	0,85 „

Es kann also kein bestimmtes Verhältnis bestehen, und dazu finden wir innerhalb der einzelnen Gruppen die größten Abweichungen, z. B. das Gesamtglobulin der bei 28% fallenden Seren wechselt von 0,60 ccm bis 1,25 ccm.

Mit der Klausner-Reaktion wurde die Globulinausfällung in 30 Fällen verglichen. In den dünneren Ammoniumsulfatlösungen ist das Übereinstimmen etwas ausgesprochener (von 10 Seren war die

Klausner-Reaktion in 8 Fällen positiv, 2 mal unbestimmt). In den höheren Ammoniumsulfatkonzentrationen (31–32%) sind aber schon bedeutende Unterschiede. (Von 14 Seren sind 6 nach Klausner positiv, 6 unbestimmt und nur 2 negativ!) Beide Reaktionen beruhen nämlich auf einer Globulinausfällung, die eine geschieht aber durch Verdünnung mit destilliertem Wasser, die andere mit einem Neutralsalze, so daß auf ein völliges Übereinstimmen schon von vornherein nicht gerechnet werden darf.

Mit Berücksichtigung der Resultate von Bruck wurden noch weitere Untersuchungen vorgenommen mit der Frage, ob die Fällung der Globuline mit Ammoniumsulfat durch die chemische Reaktion der Blutseren beeinflusst wird oder nicht?

Diesbezüglich konnte ich auch nur Versuche von beiläufiger Pünktlichkeit machen, da mir als Indicator nur Phenolphthalein zur Verfügung stand, welches bekanntlich nicht den eigentlichen Neutralitätspunkt zeugt, sondern die Farbe nur in etwas alkalischen Medien verändert (bei  $10^{-9}$  OH-Konzentration). Zum Titrieren gebrauchte ich auch nach Bruck  $\frac{1}{100}$  Normal-Natronlauge, was auch beanstandet werden kann, da die Laugen durch die anwesenden Eiweißkörper gebunden werden können.

Von 68 frischen Blutseren waren mit Phenolphthalein alkalisch 12, die andern sauer oder neutral. In den bei  $56^{\circ}$  inaktivierten Seren konnte ich nur in  $\frac{1}{4}$  Teile eine auffallendere Aciditätsverminderung feststellen. Die Acidität mehrerer Tage gestandener Seren hat aber in Übereinstimmung mit Bruck immer stark abgenommen.

Zwischen der unteren Fällungsgrenze der Globuline und der Alkalizität des Blutes fand ich keinen Zusammenhang. Bei Durchschnittsberechnungen, d. h. wieviel von der  $\frac{1}{100}$  Normal-Natronlauge notwendig ist zur Alkalisierung des Blutserums (mit Phenolphthalein gemessen), fand ich zwischen den leichter oder schwerer ausfällenden Seren so geringe Unterschiede (0,10–0,15 ccm,  $\frac{1}{100}$  N. NaOH.), daß letztere eher für Meßfehler gehalten werden können.

Die Globulinfällung wurde bei den bisherigen Untersuchungen nur in aktiven Seren durchgeführt. Da nach den Resultaten von Bruck, Hübschmann usw. von dem Inaktivieren auf eine Verschärfung der Globulinausfällung gerechnet werden konnte, wurde die Reaktion am Anfang meiner Untersuchungen in 21 Fällen (darunter 6 Paralytiker) zugleich mit inaktivierten Seren angesetzt. Das Ergebnis war überraschend: in allen dünneren: bei 28% und 29%, ja sogar teilweise bei 30% Ammoniumsulfatkonzentrationen zeigten die aktiven Seren eine viel bedeutendere Ausfällung (größeren Niederschlag), als die inaktivierten. Der Unterschied war in manchen Fällen so groß, daß dasselbe Serum im aktiven Zustande eine starke Trübung zeigte, wäh-

rend es inaktiviert ganz klar blieb. Teilweise bei der 30% Ammoniumsulfatkonzentration, in jedem Falle bei der 31 prozentigen und darüber, verändert sich das Verhältnis, indem hier die inaktiven Seren einen größeren Niederschlag geben, als die aktiv gelassenen.

Die Erklärung dieses Ereignisses liegt wahrscheinlich darin, daß die Erwärmung auf 56° gerade in den labileren Globulinarten (oder in den zu diesen in engeren Beziehungen stehenden und die Globuline in Lösung haltenden andersartigen Stoffen) chemische Veränderungen verursacht, so daß manche auch ganz vernichtet werden. (Komplementzerstörung!) Ich kann daher in dieser Beziehung Hübschmann nicht beistimmen. Obige Erklärung steht übrigens mit der Auffassung von Herzfeld und Klinger<sup>1)</sup> im Einklange, da nach diesen bei dem Inaktivieren die leicht ausfällbaren Eiweißarten des Blutserums stabilisiert werden. (Durch die Austreibung der CO<sub>2</sub> und durch die Wärme.)

Der in den inaktivierten Seren bei den höheren Ammoniumsulfatkonzentrationen erscheinende reichliche Niederschlag könnte davon herkommen, daß bei der Inaktivierungstemperatur ein Teil der Albumine sich in Globuline verwandelt und der Niederschlag dadurch vermehrt wird [Moll<sup>2)</sup>].

Da zur angegebenen Globulinfällungsmethode ziemlich viel Serum und Ammoniumsulfatlösung benötigt wird, versuchte ich die Globulinfällung mit einem anderen Verfahren, und zwar durch progressive Verdünnung desselben Serumquantums durch eine Ammoniumsulfatlösung bestimmter Konzentration durchzuführen. Diese Methode bestand darin, daß ich ein bestimmtes Quantum Blutserum 0,5 ccm mit 4,5 ccm Ammoniumsulfatlösung von 30% Konzentration zuerst auf 5 ccm, also auf das 10fache des Blutserums, verdünnte. Nach 24stündigem Stehenlassen wurde mit derselben Ammoniumsulfatlösung die Verdünnung auf das 20fache gesteigert, und so weiter immer nach 24 Stunden auf das 30-, und zuletzt auf das 40fache des zur Reaktion genommenen Blutserums.

Bei der 10fachen Verdünnung ist gewöhnlich bei allen Blutseren eine Fällung wahrzunehmen. Bei der 20fachen Verdünnung ist Fällung nicht in allen Seren vorhanden, auch ist die Fällung oft minderen Grades. Bei der 30- oder 40fachen Verdünnung sehen wir nur noch bei einzelnen Seren eine Trübung. Positiv ist der Ausfall der Reaktion, wenn das Serumgemisch noch bei 30facher Verdünnung Ausfällung zeigt. Bei 40facher Verdünnung sind nur noch die stark positiven getrübt. Dagegen sind die Seren, die nur bei 10- oder 20facher Verdünnung ausfallen, als nichtpositiv (also als negativ) zu bezeichnen.

<sup>1)</sup> Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 46.

<sup>2)</sup> Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. 4.

Von den nach dieser und der Originalmethode zugleich untersuchten 61 Seren (21 Paralytiker und 40 Nichtparalytiker) waren 11 Paralytiker-seren stark positiv, 7 positiv und 3 negativ, während von den Nichtparalytikern 1 Serum stark positiv (sichere Lues), 10 positiv und 29 negativ reagierten.

Die mit beiden Verfahren erreichten Resultate stimmen also im großen und ganzen überein. Die Resultate mit der Originalmethode sind aber im allgemeinen übereinstimmender und ausgeprägter, dessen Ursache auch darin zu suchen ist, daß bei der Verdünnungsmethode es sich nicht nur um eine Globulinfällung handelt, sondern auch um die Wiederlösung der schon gefällten Globuline. Daher muß der Originalaussalzungsmethode, die zugleich auch ein kürzeres Verfahren ist, entschieden Vorzug gegeben werden.

Die angegebene Globulinfällungsreaktion erscheint also im Verhältnis zu der WaR. und anderen serologischen Verfahren äußerst einfach. Wir brauchen dazu außer dem Serum nur eine gesättigte Ammoniumsulfatlösung, destilliertes Wasser, einige Reagensgläser und Pipetten.

In der Tat hat aber diese einfache Reaktion auch ihre Schwierigkeiten.

Vor allem benötigen wir dazu chemisch reines Ammoniumsulfat, dessen Beschaffung — wenigstens in Ungarn — seit Ausbruch des Krieges immer schwieriger wurde. Das beziehbare Ammoniumsulfat ist oft unrein oder nicht neutral, indem es eine saure Reaktion besitzt. Da zwischen den Reaktionen des Ammoniumsulfats verschiedenen Ursprungs große Unterschiede bestehen können, ist es am empfehlenswertesten, mit chemisch reinem Merkschen Ammoniumsulfat zu arbeiten oder das fragliche Ammoniumsulfat mit dem chemisch reinen vergleichend, die Resultate auszubessern. Außerdem muß die Zimmertemperatur, bei der die Bereitung der gesättigten Ammoniumsulfatlösung stattfindet, berücksichtigt werden, da die Löslichkeit des Ammoniumsulfats mit jeder Temperaturdifferenz von 10° C sich beiläufig mit 3% ändert. Erfahrungsgemäß scheidet auch das Ammoniumsulfat aus den gesättigten Lösungen schon nach einer minderen Abkühlung der Zimmertemperatur in feinen Krystallen leicht aus.

Aus diesem Grunde gebrauche ich bei einer neueren Versuchsreihe nicht kaltgesättigte Ammoniumsulfatlösung, sondern aus pulverisiertem Ammoniumsulfat direkt hergestellte Lösungen, welche also die untere Fällungsgrenze der Globuline nicht in Konzentrationen, sondern in Grammen des Ammoniumsulfats angeben.

Abgesehen davon, daß zur Reaktion nur ganz einwandfreies destilliertes (möglichst redestilliertes oder vor dem Gebrauche durchgekochtes) Wasser zu gebrauchen ist, muß noch selbst die Beschaffenheit des

Blutserums beachtet werden. Trübe, blutige oder stark gefärbte Seren geben leicht falsche Resultate oder beeinflussen die Beurteilung der feineren Nüancen dadurch, daß sie oft schon von allem Anfange an eine fast gleichstarke Opaleszenz zeigen. Die Seren müssen auch frisch sein, da nach Stehen von 24—48 Stunden öfters in der Reaktion schon Unterschiede wahrnehmbar sind. Ich gebrauchte möglichst gleich nach dem Gerinnen 2 mal zentrifugierte, sorgfältig abgegossene oder abpipettierte Seren.

Die größte Schwierigkeit verursacht das Ablesen der Resultate, besonders, wenn es sich um anfangende Opaleszenz handelt. Es öffnet sich besonders anfangs ein breiter Spielraum für die persönliche Beurteilung. Mit gehöriger Übung kann aber jedermann über diese Schwierigkeiten bald Herr werden. Das Arbeiten mit mehreren (5—10) Seren (darunter als Kontrollen 1—2 bekannte Seren) und das vergleichende Ablesen wird uns am leichtesten aushelfen. Der Einfachheit wegen strebte ich danach, daß das Ablesen womöglichst mit freiem Auge ohne Inanspruchnahme von Hilfsinstrumenten (Lupe, Agglutinoskop) geschehe. Daher hielt ich mich auch ständig an größere Versuchsmengen (0,25—0,50 ccm Blutserum).

Die Resultate obiger Untersuchungen können in folgende Sätze zusammengefaßt werden:

1. Die Brucksche Salpetersäure-Reaktion ist auf Lues auch bei Geisteskranken nicht spezifisch, da eine Übereinstimmung mit der WaR. nur in 53% der Fälle stattfindet. Zwischen der Gesamtmenge der Serumglobuline, der Klausnerschen und der Bruckschen Reaktion besteht kein bestimmter Zusammenhang.

2. Die untere Fällungsgrenze der Serumglobuline (im aktiven Zustande) liegt bei 20facher Verdünnung bei einer 28- bis 32proz. Konzentration der kalt gesättigten Ammoniumsulfatlösung, die obere Fällungsgrenze dagegen bei einer 43- bis 47proz. Konzentration. Bei der Fällung der Globuline sind keine natürlichen Fraktionen unterscheidbar, die Abgrenzung solcher ist künstlich.

3. Bei Paralytikern ist die untere Fällungsgrenze der Globuline niedriger, d. h. die Fällung beginnt schon in viel dünneren Ammoniumsulfatlösungen, als bei nichtparalytischen (beziehungsweise nichtluetischen) Seren, und zwar beginnt die Globulinfällung bei 20facher Verdünnung des aktiven Blutserums bei einer 28- und 29proz. Ammoniumsulfatkonzentration ausschließlich nur in Blutseren von Paralytikern respektive luetischen Geisteskranken. Dagegen finden wir die untere Globulinfällungsgrenze bei 31prozentiger oder noch höherer



Ammoniumsulfatkonzentration fast ausschließlich nur in Seren von Nichtparalytikern respektive nichtluetischen Geisteskranken. Die Seren, bei denen die Fällung bei einer 30proz. Konzentration beginnt, bilden einen Übergang, da unter diesen ebenso paralytische, wie auch nichtparalytische Blutseren zu treffen sind.

4. Bei nicht geisteskranken Luetikern liegt die untere Globulinfällungsgrenze ebenfalls niedriger (durchschnittlich noch etwas unter 29% Konzentration) als bei Nichtluetischen (zwischen 30—31% Konzentration).

5. Die Globulinfällung zeigt mit der Wassermannschen Reaktion eine weitgehende Übereinstimmung, indem die bei einer 28- und 29proz. Ammoniumsulfatkonzentration schon ausfallenden Seren auch in 81% Wassermann-positiv sind und die nur bei 31% und darüber ausfallenden Seren ebenfalls in 88% Wassermann-negativ sich verhalten.

6. Die Globulinfällungsmethode zeigt zwar mit der Bruckschen und Klausnerschen Reaktion eine gewisse Parallelität, stimmt aber mit diesen noch viel weniger wie mit der WaR.

7. Zwischen der Gesamtmenge der Globuline und dessen Fällbarkeit ist kein Zusammenhang vorhanden, obzwar unter den leichter fällbaren Seren im großen und ganzen es mehrere solche gibt, dessen Globulingehalt höher ist, als die Durchschnittszahl.

8. Die chemische Reaktion der Blutseren (stärkere oder schwächere Alkaleszenz) übt auf die Ausfällbarkeit der Globuline keinen erheblichen Einfluß aus.

9. Die untere Fällungsgrenze der Globuline wird durch die aktiven Blutseren viel empfindlicher gezeigt, als von den inaktivierten, dagegen geben die inaktiven Seren in den höheren Ammoniumsulfatkonzentrationen einen voluminöseren Niederschlag.

10. Mit der progressiven Verdünnung des Serums bei einer ständigen Ammoniumsulfatkonzentration (30%) sind ebenfalls Unterschiede in der Ausfällung der Globuline nachzuweisen. Die derart gewonnenen Resultate sind aber weniger übereinstimmender als jene, die wir am Wege der Aussalzung mittels Lösungen von steigender Ammoniumsulfatkonzentration erhalten.

Die Globuline fallen also aus paralytischen respektive syphilitischen Blutseren — wenigstens in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle — leichter aus, als aus nichtluetischen Seren. Inwiefern diese Labilität (und nicht Vermehrung) der Globuline bei Syphilis beständig wäre, können nur weitere ausführlichere Untersuchungen entscheiden.

# Die Entstehung der Ringblutungen des Gehirns.

Von

Prof. Dr. A. Dietrich.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Köln.)

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. Februar 1921.)

Die punktförmigen Blutungen des Gehirns, die bei allgemeiner Ausbreitung und mehr oder weniger dichter Aussaat das Bild der *Purpura cerebri* geben, sind bereits vor dem Kriege Gegenstand eingehender Erörterungen gewesen. Im Mittelpunkt stand die Frage, wieweit diese Blutungen durch einfache Kreislaufstörungen bedingt werden oder wieweit sie Anzeichen entzündlicher Erkrankung, einer *Encephalitis haemorrhagica* darstellen (vgl. Oppenheim).

Grundlegend für die Auffassung vom Wesen und Zustandekommen der Blutungen sind bisher die Untersuchungen von M. B. Schmidt gewesen. Alle diese Blutungen führte er auf Diapedese infolge Stase aus örtlicher oder allgemeiner Kreislaufstörung zurück. Die typische Form der Ringblutung aber wird nach ihm bewirkt durch ein Abdrängen der roten Blutkörperchen von dem Gefäß infolge eines nachfolgenden Exsudatstromes (Arnold). Dieser veranlaßt eine Quellung des Gewebes, der Nervenfasern, ohne tiefergreifende Schädigung bei einfacher Kreislaufstörung, dagegen eine Nekrose bei infektiös-toxischer Erkrankung durch die toxische Wirkung des Exsudates. Ringblutungen sind demnach ein späteres Bild der Diapedesisblutung, ein abgeschlossener Zustand, zu dem sich auch bald reaktive Vorgänge, besonders an der Grenze von Blutung und Innenhof, gesellen. Einfache und entzündliche Blutung läßt sich durch diese Nekrose unterscheiden.

Diese Anschauungen von M. B. Schmidt sind zumeist übernommen worden, so hält Ricker die Ansicht, daß die Ringblutungen ältere Stadien der anfänglichen Kugelblutungen sind für eine „unanfechtbare Tatsache“. Aber es wurden doch Einwendungen gegen diese Vorstellungen erhoben. So möchte Oeller die restlose Wegschaffung der Blutkörperchen aus der Innenzone nicht durch den Exsudatstrom, sondern durch die Quellung der Nervenfasern erklären. Andererseits hat Gröndahl den Innenhof bei Blutungen durch Fettembolie als eine primäre

Gewebsnekrose angesehen, als einen Infarkt durch den abschließenden Fetttropfen, woran sich erst die Blutung aus den umgebenden Gefäßchen anschließt. Die Auffassung Gröndahls wird in der Literatur meist kurz abgetan, doch mit Unrecht. Das letzte Wort über die Entstehung der Ringblutungen scheint mir noch nicht gesprochen, die ganze Frage vielmehr einer erneuten Prüfung wert, zumal da durch das Auftreten der Purpura cerebri bei Salvarsanschädigung, ferner durch die Erörterungen über die epidemische Encephalitis und ihr Verhältnis zur Encephalitis bei Grippe und anderen Formen entzündlicher Hirnerkrankung die Aufmerksamkeit sich wieder mehr diesen Erscheinungen zugewendet hat. Aber bisher hat viel zu sehr die Frage der entzündlichen und nichtentzündlichen Grundlage der Ringblutungen die Erörterung beherrscht (Oeller). Diesen Gesichtspunkt müssen wir beiseite lassen, vielmehr die Bedingungen, die am Zustandekommen der Blutungen wirken, und die morphologischen Veränderungen in ihrer Gesamtheit betrachten und vergleichen.

Wir haben während des Krieges Gelegenheit gehabt, die Erfahrungen über die kleinen punktförmigen Blutungen vielfältig zu erweitern. Über das von mir gesammelte Material hat Kirschbaum bereits berichtet, ich habe aber die Untersuchungsreihe noch fortgesetzt und ergänzt. Es ist eine bunte Folge allgemeiner, toxischer und infektiöser, Erkrankungen und örtlicher Veränderungen des Gehirns, bei denen sich in mehr oder minder erheblichem Umfang die Hirnpurpura findet. Ich will aber keine zahlenmäßige Zusammenstellung und Einzelbeschreibungen bringen, sondern nur auf einige allgemeiner wichtige Vorkommnisse hinweisen.

An erster Stelle steht die Purpura cerebri unter allgemeinen toxischen Einflüssen so bei Kampfgasvergiftungen durch Phosgen, die Ricker schon eingehend besprochen hat. Er sieht sie in ihrer Ausbreitung und Ausdehnung im Gehirn als etwas Besonderes an, das sie von anderen Formen der Hirnpurpura unterscheidet, indem bei Phosgenvergiftung die Blutungen die großen Marklager der Hemisphären und des Balkens vorwiegend einnehmen, bei anderen Einflüssen aber eine andere Ausbreitungsweise darbieten. Ich kann dieser Sonderstellung nicht zustimmen; nur in der gradweisen Ausbildung, nicht in einer grundsätzlichen Verschiedenheit vermag ich Unterschiede gegenüber der Hirnpurpura aus anderer Ursache zu erblicken und in vielen Fällen sind überhaupt keine festzustellen. Es treffen nur die Bedingungen für die Purpura bei der Phosgenvergiftung mit einer Vollständigkeit und Regelmäßigkeit zusammen, daß die Erscheinungen ein regelmäßigeres Gepräge erhalten als bei anderen Formen.

Wir können bei der Phosgenvergiftung zwei Reihen grundlegender Bedingungen feststellen, die für die Erklärung der Purpura wichtig sind: Die

hauptsächliche Erscheinung ist das hochgradige Lungenödem, das ein toxisch-entzündliches ist und meiner Ansicht nach durch primäre Schädigung der Alveolarepithelien, zugleich mit Schädigung der Capillaren entsteht. Das Lungenödem geht weiter in Bronchopneumonie über, und die Purpura tritt überwiegend in diesem späteren Stadium auf (s. Ricker). Durch das Lungenödem wird der allgemeine Kreislauf schwer gestört, hinzu kommt die Wirkung auf das Herz, die allgemeine Giftwirkung auf die Gefäße (Gefäßnerven und Endothel), die eine Entstehung von Stase begünstigen. Stauung, Capillarschädigung im Sinne vasomotorischer Störung und Endothelschädigung, Beeinflussung des Blutes sind somit der Kranz der Bedingungen für die Hirnpurpura, auf die wir aus dem gesamten Körperbefund schließen können.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Grippe, die wir der infektiös-toxischen Gruppe einreihen müssen. Die Lungenerkrankungen gleichen, wie verschiedentlich schon betont wurde, oft ganz denen bei Phosgenvergiftung (Dietrich). Die außerordentliche Capillarschädigung durch das Gift des Grippeerregers ist auch bekannt, eine unmittelbare Blutschädigung wird vielfach angenommen. So ist die Hirnpurpura bei Grippe nach Schwere und Ausbreitung auch der bei Phosgen am weitgehendsten gleich.

Bei der croupösen Pneumonie begegnen wir auch manchmal ähnlichen Bedingungen, wiewohl nicht zu häufig. In dem Fall, bei dem ich die Hirnblutungen am ausgesprochensten zeigen konnte, kam aber zur allgemeinen Stauung durch die Lungenerkrankung eine örtliche Ansiedlung der Pneumokokken in den Meningen. Sie äußerte sich nur in einer erhöhten serösen Durchtränkung der Arachnoidalräume ohne Leukocytenbeimengung, die man öfter bei Pneumokokkeninfektion als erwartet findet, klinisch nur mit den Anzeichen unbestimmter Hirnsymptome (Meningismus). Diese ersten Grade entzündlicher Erkrankung lassen keinen Zweifel, daß auch in der Hirnsubstanz infektiös-toxische Gefäßbeeinflussungen mit im Spiel sein können.

Es ist vielleicht ein Hinweis angebracht auf zwei infektiöse Erkrankungen, bei denen Gefäßschädigungen des Gehirns im Vordergrund stehen, das Fleckfieber und die epidemische Encephalitis. Bei Fleckfieber sind kleine Blutungen beschrieben worden, auch vom Typus der Ringblutungen (Herzog), doch ist mir von einer ausgebreiteten Purpura nichts bekannt (s. Ceelen). Eine noch geringere Rolle spielen sie aber bei der Encephalitis. In den zahlreichen Fällen, die wir zu untersuchen Gelegenheit hatten (Sieg m u n d), haben wir typische Ringblutungen niemals gesehen. Bei beiden sonst in ihren Hirnveränderungen durch große Ähnlichkeit ausgezeichneten Erkrankungen ist ein Fehlen erheblicher vasomotorischer Erscheinungen im Gehirn, wie in anderen Organen, und das Ausbleiben von allgemeinen Stauungserscheinungen bemerkenswert.

Das gleiche Zusammenwirken mehrerer Bedingungen ließ sich noch anschaulicher bei 2 Fällen von Purpura nach Salvarsan feststellen. Purpura cerebri wurde bald nach Einführung des Mittels als anatomische Grundlage unglücklicher Todesfälle festgestellt (B. Fischer u. a.) und dem allgemeinen Brauch nach als hämorrhagische Encephalitis bezeichnet. Die allgemeine Theorie der Salvarsanwirkung zu entwickeln ist hier nicht der Ort. Wichtig ist für uns die experimentelle Feststellung von Ricker und Knappe, daß Salvarsan in einem durch andere Reize empfindlich gemachten Gefäßgebiet Stase und Blutungen hervorrufen kann. Salvarsan entfaltet also eine vasomotorische und, wie wir sehen werden, auch unmittelbare gefäßschädigende Wirkung bei Zusammentreffen mit anderen gleichsinnigen Bedingungen. Diese Anschauungen haben Wechselmann und Bielschowsky in einer neuen Arbeit nach einer einseitigen Richtung weiterverfolgt. Wechselmann unterscheidet nach Salvarsan eklamptisch-urämische Folgezustände im Gehirn und solche, die durch Stase und Thrombose der Hirngefäße bedingt werden. Auf Grund zweier Fälle kommt er zu dem Schluß, daß fast alle als Encephalitis haemorrhagica beschriebenen Salvarsantodesfälle auf Thrombose der Hirngefäße beruhen, wobei bestehende Zustände der Thrombenbegünstigung (Chlorose, Syphilis, perniziöse Anämie, Infektionskrankheiten, Autointoxikation) durch Salvarsan verstärkt werden. Wechselmann sieht dabei die Thrombose der großen Gehirnvenen, vor allem der Vena magna Galeni, als primäre an und die Schädigungen der Hirnsubstanz, die Purpura oder weitergehende rote Erweichung, als Folgezustände, vorwiegend durch die Stauung.

Schon in der Verallgemeinerung haben Wechselmann und Bielschowsky unrecht, denn die Thrombose der Vena magna Galeni oder überhaupt größerer Venen ist keineswegs Vorbedingung für die Purpura cerebri bei Salvarsan (Fahr). In zwei selbst beobachteten und genau untersuchten Fällen waren ebenfalls die größeren Venen, besonders auch die von den Ventrikeln ableitenden, vollständig frei, dabei bestand in dem einen Fall eine Purpura bis zur hämorrhagischen Erweichung der Stammganglien, in dem anderen dichte Aussaat von Blutungen im Balken und in den weißen Marklagern, auch rote Erweichung der Brücke.

Die Deutung, die Wechselmann und Bielschowsky aber der Thrombose der Vena magna Galeni in ihren Fällen geben, widerspricht auch den Erfahrungen über das Fortschreiten der Thromben, die ich auf Grund von Kriegsbeobachtungen gewonnen habe. Es liegt näher, daß aus dem geschädigten Wurzelgebiet eines Gefäßes die Thrombose in den Hauptstamm der Vene fortschreitet, als rückläufig aus dem Hauptgefäß in die gestauten Verzweigungen. Die Schädigung der kleinen Gefäße aber ist es, die bei Salvarsanvergiftung das Bild beherrscht, auch in den Fällen, in denen größere Stämme frei sind. Gefäßschädigung findet

sich in den von Blutung freien ebenso wie in den von Blutung durchsetzten Teilen. Sie besteht in Aufquellung und Nekrose von Endothelzellen der Präcapillaren und anderer Gefäße, ferner in perivascularer Zellanhäufung und endlich in hyalinen Thromben, die oft das Gefäß eine ganze Strecke weit verstopfen. Die Beziehung dieser Gefäßschädigungen zu den Ringblutungen ist später zu besprechen. Hier sei nur darauf hingewiesen, daß die örtlichen Gefäßschädigungen allein offensichtlich noch nicht genügen, um die Blutungen zu erzeugen. Suchen wir aber nach unterstützenden Bedingungen, so finden wir sie in den begleitenden Umständen, auf die schon Wechsella n n hinweist, auf die Neigung zu vasomotorischen Störungen, die bei den Salvarsanunfällen meist festgestellt werden kann.

Von unseren beiden Salvarsanfällen (s. Dissert. Specks) hatte der eine den Befund einer typischen Grippebronchopneumonie, also eine Summierung von allgemeiner infektiöser Schädigung und Stauung mit örtlicher Salvarsanwirkung. Bei dem zweiten Fall bestanden die Menses, bei denen ja eine gesteigerte vasomotorische Empfindlichkeit des gesamten Gefäßsystems bekannt ist. Das Zusammenwirken allgemeiner und örtlicher Bedingungen wie auch von unmittelbarer Schädigung der kleinen Gefäße und vasomotorischer Beeinflussung wird somit durch die Purpura bei Salvarsanintoxikation besonders anschaulich vor Augen geführt.

Die letzte Gruppe unserer Beobachtungsreihe betrifft punktförmige Hirnblutungen nach Verletzungen und nach örtlichen Hirnerkrankungen. Über Petechien nach Hirnerschütterungen als Spätfolge spricht Ricker und erörtert die vasomotorischen Störungen, die ihre Grundlage bilden. Wir haben einen Fall von unmittelbarer Hirnerschütterung durch Verschüttung, bei dem ein Schädelbasisbruch und Brustquetschung bestand neben anderen stumpfen Verletzungen. Gleichzeitig war eine Fettembolie in den Lungen eingetreten, die zu einer Bronchopneumonie geführt hatte. Es war jedoch keine cerebrale Fettembolie festzustellen, trotz genauer Untersuchung. Somit möchte ich das Zusammenwirken der Bedingungen in diesem Fall darin sehen, daß durch die Erschütterung eine vasomotorische Störung und Endothelschädigung bedingt wurde, zu der sich die Behinderung des Lungenkreislaufs durch Fettembolie und Bronchopneumonie als allgemeine Störung des Blutkreislaufes gesellte.

Bei cerebraler Fettembolie würden die Verhältnisse insofern einfacher liegen, als die örtlichen Gefäßstörungen unmittelbar durch den Embolus bewirkt sind, aber die Mitwirkung allgemeiner Kreislaufsbehinderung wird durch die Beteiligung der Lunge gegeben sein.

Von anderen örtlichen Gehirnerkrankungen mit Ringblutungen in der Nachbarschaft der Krankheitsherde haben wir untersucht: sub-

ependymale Blutungen bei Durchbruch eines otitischen Hirnabscesses, ebenso Blutungen im Ependym bei Spätabseß des Stirnhirns nach Kopfverletzung, endlich Ringblutungen in der Umgebung eines cystischen Glioms, die offenbar unmittelbar im Anschluß an eine plötzliche Druckentlastung durch Suboccipitalstich eingetreten waren. In all diesen Fällen, die Kirschbaum näher beschrieben hat, waren Gefäßwandschädigungen festzustellen und ergaben sich gleichzeitig Stauungszustände oder vasomotorische Einflüsse aus dem übrigen Befund.

Diese Betrachtung der allgemeinen Verhältnisse, unter denen wir *Purpura cerebri* mit dem Typus der Ringblutungen auftreten sahen, schließe ich damit ab. Wir sahen bei allgemeinen toxischen wie bei infektiösen (infektiös-toxischen) Erkrankungen, sowie bei örtlichen Gehirnveränderungen mit Regelmäßigkeit Bedingungen zusammenwirken, aus denen eine örtliche Gefäßschädigung mit allgemeiner oder örtlicher Kreislaufstörung hervorging. Wir haben nunmehr die Erscheinungen der Ringblutung selbst zu betrachten und die Frage zu verfolgen, ob auch ihr morphologisches Verhalten diesen doppelten Einfluß erkennen läßt und ob daraus eine andere und anschaulichere Erklärung als die bisher verbreitete und einleitend angeführte für das Zustandekommen der eigenartigen Ring- oder Schalenform gewonnen werden kann.

Ich bemerke dabei, daß die Untersuchung einzelner Schnitte nicht genügt, auch nicht die Betrachtung größerer Übersichtspräparate mit dichter Aussaat, die nur verwirrt. Vielmehr muß man einzelne Blutungen oder kleine Gruppen an vollständigen Serien verfolgen und nur solche Bilder verwerten, die klar und einwandfrei die Gefäßbeziehungen erkennen lassen. Dazu eignen sich besonders die subependymären Blutungen, die an den Gefäßverzweigungen wie Knospen sitzen.

Die Gefäßchen, um die sich die Blutungen bilden, haben nun wohl schon den Typus der Capillaren, doch lösen sie sich noch in feinere Ästchen auf. Es sind die Gefäßchen, die im Gehirn deutlicher als an anderen Organen hervortreten und die auch für die Fleckfieberherdchen und encephalitischen Erkrankungen eine besondere Rolle spielen. Sie werden als Präcapillaren, von M. B. Schmidt als arterielle Capillaren bezeichnet; sie dienen schon dem Austausch mit dem Gewebe, bei ihrem Verschuß aber werden noch die Ästchen ausgeschaltet, so daß eine Störung sich in weiterem Umkreis geltend machen kann.

Man ist überrascht, das Bild der Ringblutungen im allgemeinen immer gleich zu finden, so verschiedenartig die Anlässe in den drei besprochenen Gruppen sein mögen. Wir haben im Mittelpunkt ein Gefäß, dessen Endothel eine örtliche Schädigung erkennen läßt, wechselnder Form und verschiedenen Grades. Um dieses legt sich ein Hof mit Aufquellung der Gewebselemente (Achsenzylinder, Glia, M. B. Schmidt), die teils schollig zerfallen, teils zusammengeflossen, auch von ge-

ronnenen Massen durchtränkt erscheinen. Teils sind noch einzelne Kerne erkennbar, meist aber fällt die völlige Kernlosigkeit auf. Eigentümlich ist das schon lange festgestellte Versagen der Markscheidenfärbung in diesem Bezirk (s. Rosenblath); denn ein Myelinzerfall ist weder bemerkbar, noch könnte er in so kurzer Zeit bis zum völligen Verlust des Markes geführt haben. Somit können nur die veränderten physikalisch-chemischen Verhältnisse den Ausfall der Färbung bedingen.

Um den Hof oder, körperlich gedacht, um den kugligen bzw. spindligen Innenbezirk legt sich der Bluterguß als Ring oder Schale, aber wenn man die Serie verfolgt, so treten alsdann die Blutkörperchen an das Gefäß heran und umschließen es so innig, daß der Eindruck der Diapedese, mit dem man ja im fixierten Präparat vorsichtig sein muß, sich überzeugend einstellt. Darüber herrscht auch in der Literatur kein Zweifel, daß die Blutung durch Diapedese aus dem Gefäßchen, das sie umschließt, entsteht. Der Bluterguß hat wechselnde Breite und strahlt unregelmäßig gegen die Umgebung aus. Er schließt stets wohl noch andere Capillaren ein, die sich vielfach deutlich erkennen lassen; dagegen habe ich mich nicht davon überzeugt, daß der Innenhof weiter reicht als das Gebiet des zentralen Gefäßchens, er enthält nur solche Capillaren, die von diesem unmittelbar abgehen.

Die letzte Erscheinung endlich, die an den Blutungen beobachtet und erörtert wurde, ist die Reaktion, die sich an der Grenze von Innenhof und Blutungsring bildet. Sie besteht aus einzelnen Leukocyten, aber vorwiegend aus einkernigen Zellen, deren Herkunft verschieden gedeutet wurde (Oppenheim), aber heute übereinstimmend mit M. B. Schmidt, vor allem auf Grund der Erfahrung bei echten entzündlichen Erkrankungen der Hirnsubstanz, als örtliche Gliaabkömmlinge anzusprechen sind.

Soviel über das allgemeine Bild. Wir werden an der Hand der Präparate zu verfolgen haben, wie sich die einzelnen Erscheinungen: Endothelschädigung, der Innenhof, die Ausbreitungsweise der Blutung und die sekundäre Gewebsreaktion in Beispielen der drei Gruppen von Blutungen aus örtlichen, toxischen und infektiösen Bedingungen verhalten.

Bei dem Fall von Verschüttung (gestorben am 3. Tage nach Verletzung), der einen Schädelbasisbruch zeigte, zugleich mit Brustquetschung und pulmonaler Fettembolie, konnte man am wenigsten örtliche Endothelschädigungen erwarten; denn cerebrale Fettembolie war nicht festzustellen, wie ich schon hervorhob, und die Bronchopneumonie trug lediglich den Charakter terminaler Erkrankung, nicht einer selbständigen Infektion, die toxischen Einfluß auf Hirngefäße ausgeübt haben könnte. Wir sehen aber im Mittelpunkt der Ringblutungen das Gefäßendothel geschädigt, stellenweise bis zum vollständigen Zerfall des ganzen Endothel-



ringes, teilweise wie in der Abb. 1 nur an einer Zelle Zerbröckelung des Kernes und verwaschene Zellgrenzen (in der Abbildung haften einige zusammengeballte Blutkörperchen an dieser Stelle). Das Innere des Gefäßes aber ist meist von einem hyalinen Pfropf eingenommen oder, wie in unserer Abbildung, von einem spinnenförmigen Fibringerinnsel.

Diesen zarten Fibrinstern, der auch die Weigertsche Fibrinfärbung gibt, als einen Ausdruck örtlicher Gefäßschädigung anzusehen, mag gewagt erscheinen. Derartige Sternfiguren werden meist als agonale

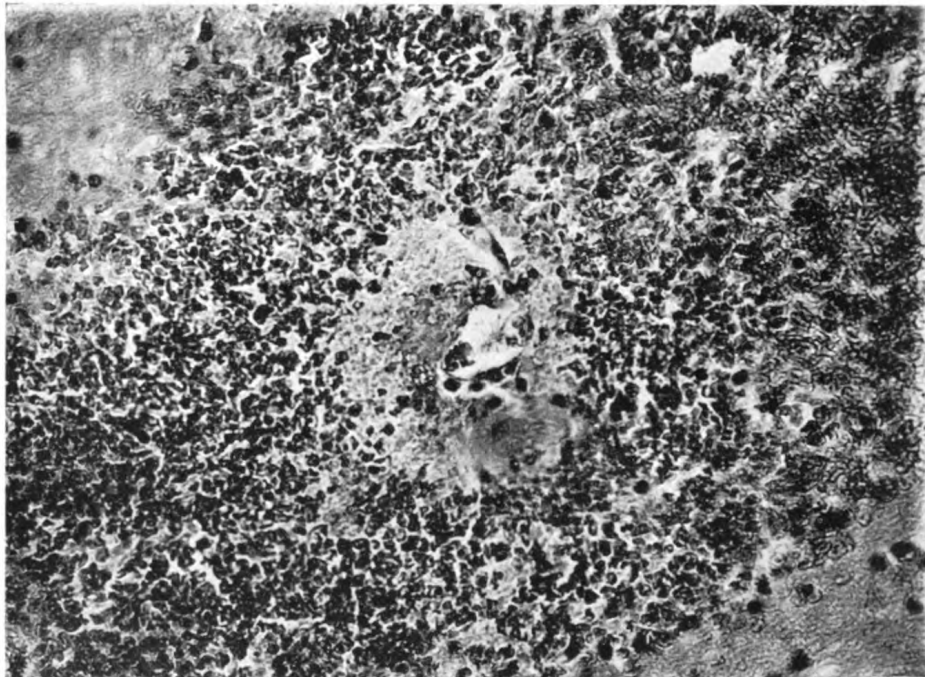


Abb. 1. Ringblutung bei Verschüttung und Schädelbruch.  
(Endothelschädigung und Fibrinsternbildung.)

oder gar postmortale Gerinnungen um feine Blutplättchenzentren angesehen und höchstens als Anzeichen gesteigerter Gerinnungsneigung bei septisch-toxischer Allgemeinerkrankung (Zenker - Hauser) anerkannt, aber nicht mehr als intravitale Grundlage von Thrombenbildung; vollends in kleinen Gefäßen treten sie nicht auf. Doch habe ich diese Fibrinsternbildung im Mittelpunkt der Ringblutungen und nur an Stellen mit geschädigtem Endothel gesehen. Die Fibrinsternchen und die hyalinen Pfröpfe unterscheiden sich nur durch den Aufbau; Fibrinfärbung gibt die hyalinen Pfröpfe diffus, teilweise bringt sie feine Netzen zum Vorschein.

M. B. Schmidt erklärte die hyalinen Pfröpfe aus Gefäßspasmen mit vorübergehender Begünstigung intravasaler Gerinnung. Das ist heute nicht mehr zulässig; denn wir wissen, daß bei unversehrtem Endothel eine Gerinnung auch bei vollständigem Blutstillstand nicht erfolgt. Eine Embolie von diesen hyalinen Massen ist auch auszuschließen, somit bleibt allein ihre örtliche Entstehung. Diese aber ist fast überall so eng verknüpft mit sichtbaren Endothelschädigungen, daß wir auch bei nicht erkennbaren Veränderungen der Endothelzellen eine geringgradige Beeinflussung annehmen dürfen. Ich erblicke auf Grund anderer Untersuchungen und anlehnend an die Experimente von Klemensiewicz über den Beginn der Thrombenbildung in diesen hyalinen Abscheidungen den Ausdruck eines pathologischen Austausches von geschädigtem Endothel und Gefäßinhalt.

Hyaline Thromben dürfen wir somit als Anzeichen von Gefäßschädigung betrachten, sie werden uns meist auch den Weg zu erkennbaren Endothelveränderungen weisen. Das gilt nicht nur für das vorliegende Beispiel, sondern auch für die weiterhin zu besprechenden Präparate.

Um das so als örtlich geschädigt gekennzeichnete Gefäßchen legt sich der blutkörperchenfreie Hof, mit ausstrahlender, dichter fibrinöser Durchtränkung neben feinkrümeliger Aufquellung. Vereinzelt sind Leukocyten und einkernige Zellen erkennbar, doch keine reaktive Randzone. Gegenüber M. B. Schmidt sei hier besonders darauf hingewiesen, daß auch ohne entzündliche Grundlage der Blutung nicht nur Ödem, sondern die Anzeichen einer Koagulationsnekrose festzustellen sind.

Beim Verfolgen der Serie kann man nun sehen, daß der freie Innenhof so weit reicht, als das Gefäß noch Schädigung erkennen läßt, dann beginnt eine pralle Füllung des Gefäßchens mit Blut, und die Ringblutung legt sich an die Gefäßwand an. Sie ergießt sich andererseits deutlich über das Gebiet mehrerer anderer Capillaren hinweg. Bei der breiten Masse des Blutes müßte ein Abdrängen der Blutkörperchen im Bereich des Innenhofes zu einer dichteren Häufung am Rande dieses geführt haben, aber sie liegen gegen den Hof zu eher in abnehmender Zahl. Andererseits sind Zerfallserscheinungen der innersten Lage nicht bemerkbar, wie es bei einer fortschreitenden Auslaugung sein müßte.

Die einfachste Deutung aller Erscheinungen ist die, daß an den Stellen der Gefäßschädigung eine Nekrose mit fibrinöser Durchtränkung des Gewebes eintrat, wie auch hyaline Fibrinabscheidung im Inneren. Im angrenzenden Gefäßabschnitt führte die eintretende Stase zur Diapedesisblutung, die sich dem geringsten Widerstand folgend in die Gewebemaschen ergoß und den unwegsamen, gequollenen Bezirk frei ließ. Die

Endothelnekrose aber kann die unmittelbare Folge der mechanischen Erschütterung sein, die sich wellenförmig fortpflanzte, oder die mittelbare Folge von Gefäßspasmen mit folgender Ernährungsstörung. Das Zusammenwirken der örtlichen, erhöhten vasomotorischen Reizbarkeit und der Stauung infolge der Lungenbehinderung bei dem Eintritt der Stase wurde oben schon dargelegt.

Wir wenden uns aber einigen Blutungen aus toxischer Veranlassung zu. Bei dem erörterten Fall von Quecksilbervergiftung mit Bronchopneumonie (gest. am 4. Tage nach Erkrankung) erkennen wir ebenfalls hyaline Thromben in der Mehrzahl der Blutungen und Endothelschädigung bis zur vollständigen Zusammensinterung der Zellen mit der hyalinen Ausfüllung (Abb. 2 u. 3). Entsprechend dem geschädigten Bezirk ist wiederum der Hof ausgebildet und durch eine vielfach schon ausgeprägte Reaktionszone umrahmt. Die enge Anlegung der reaktiven Zellen an den Rand spricht dagegen, daß der Innenhof jünger ist als die ganze Blutung, durch späteres Fortdrängen der Blutkörperchen. Der ganze Vorgang muß sich in Kürze abgespielt haben, denn der Mann war nur 4 Tage krank. Also ist mindestens Nekrose und Blutung gleichzeitig entstanden, und der Rand des Innenhofes bezeichnet die Grenze des Gewebsunterganges infolge der Endothelschädigung, an der die Blutung haltmachte und an der alsbald die Reaktion des Gewebes einsetzen konnte.

Ein dritter Fall möge das noch deutlicher veranschaulichen. Das Präparat stammt von der Purpura mittleren Grades nach Phosgenvergiftung, die unter Lungenödem und Bronchopneumonie am 4. Tage nach der Einatmung zum Tode geführt hatte. Die Verfolgung der Serie zeigt ein Gefäß, das gerade an einer Biegung inmitten der Blutung durch hyalinen Pfropf ganz verschlossen ist. Von der Wand ist nichts mehr zu erkennen, vielmehr geht die Pfropfbildung in die fibrinöse Durchtränkung des angrenzenden Gewebes über. Einzelne Leukozyten liegen im Gefäßinneren, andere sind in das Gewebe gewandert, auch legt sich hier ein unregelmäßiger Kranz von einkernigen Zellen ziemlich dicht um das Gefäß. Erst um diese Zone hat sich rings das Blut ergossen (Abb. 4).

Endothelschädigung, hyaliner Pfropf und Gewebsnekrose sind hier noch mehr als im vorigen Beispiel so eng zusammenhängend, daß wir uns ein vorhergehendes Stadium der geringeren Störung mit Diapedese, dem ein Abdrängen der roten Blutkörperchen, Pfropfbildung, Nekrose und sekundäre Gewebsreaktion erst folgte, nicht recht vorzustellen vermögen. Am 4. Tage nach der Vergiftung haben wir schon den Zustand. Da ich aber am ersten und zweiten Tag nach Phosgenvergiftung keine, andere nur sehr wenig Blutungen gesehen haben, so können wir damit rechnen, daß die Blutung nur einen Tag alt ist, die Gewebsreaktion

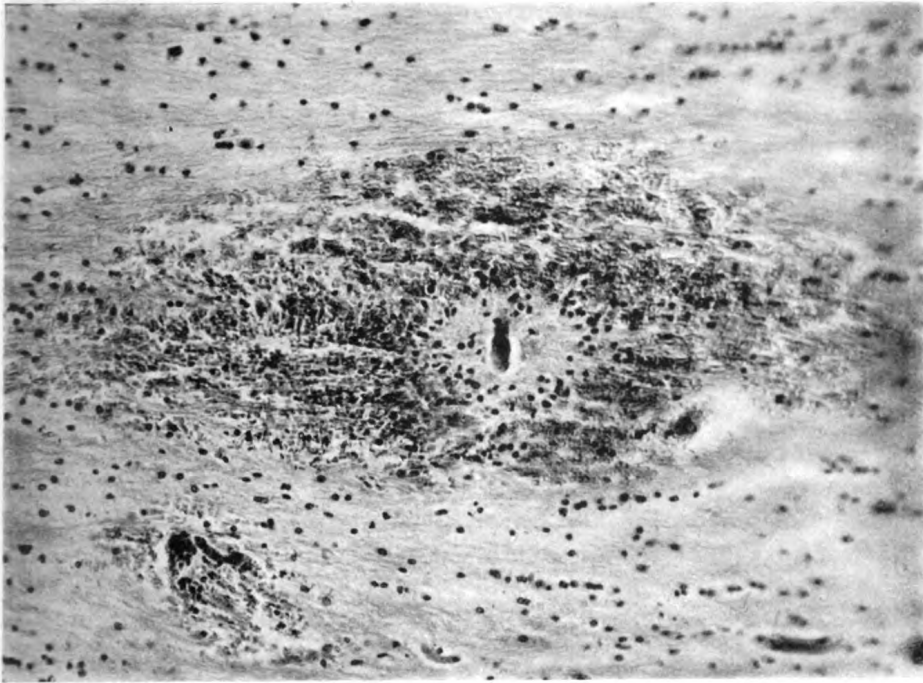


Abb. 2. Ringblutung mit hyalinem Thrombus. Bronchopneumonie, Quecksilbervergiftung.

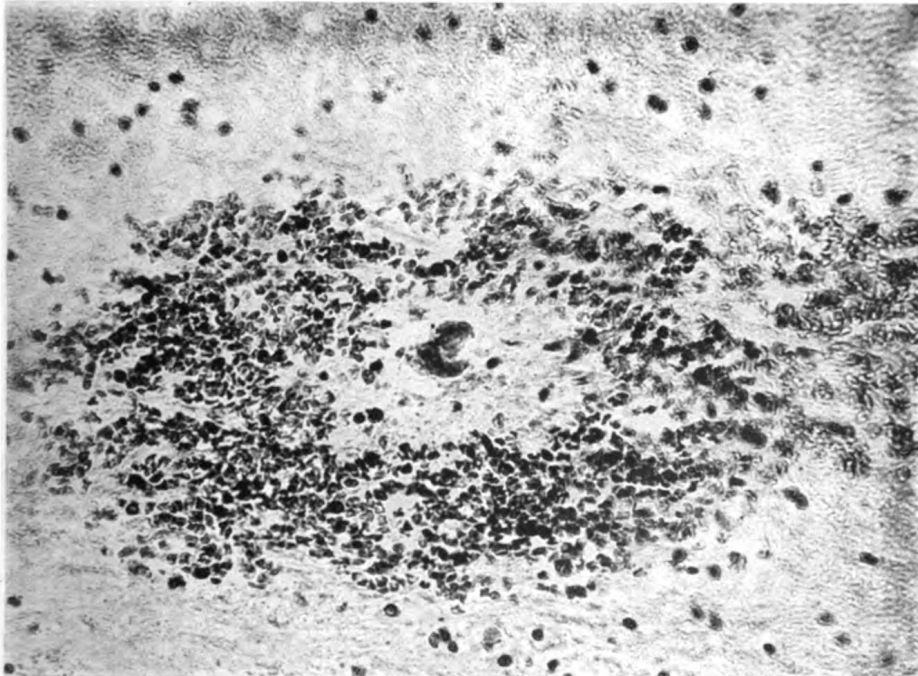


Abb. 3. Endothelnekrose und hyaliner Thrombus. Bronchopneumonie, Quecksilbervergiftung.

ist älter. Alles zusammen spricht wieder für die Vorstellung, daß die Nekrose des Epithels primär ist und die Blutung sich erst bei zunehmender Kreislaufstörung um den Bezirk legte.

Eine andere Blutung des gleichen Falles (Abb. 5) wird diese Vorstellung noch mehr bestärken, indem Hofbildung und Nekrose nicht die Mitte der Blutung einnimmt, sondern auf einen begrenzten Abschnitt geschädigten Endothels beschränkt ist. Die roten Blutkörperchen umschließen eng ein prall gefülltes Gefäßchen, das sich in dem Mittelpunkt der Blutung gabelt. Hier ist an umschriebener Wandstelle das Endothel zerfallen, und dieser Stelle liegt ein Sektor krümligen und gequollenen Hirngewebes an, das von reaktiver Zellvermehrung bis zum Gefäß hin durchsetzt wird. Nur entsprechend dieser Stelle besteht ein blutfreier Innenhof.

Das Abdrängen der Blutkörperchen an einem so umschriebenen Punkt des sonst noch prall gefüllten Gefäßchens, durch Exsudatstrom nach Aufhören der Blutung, würde nicht gut vorzustellen sein. Aber klar wird das Bild durch unsere Auffassung, daß an Stelle des geschädigten Endothels, das hier nur ganz umschrieben betroffen wurde, erst die Nekrose des zugehörigen Gewebsektors eintrat mit fibrinöser Exsudation. Der Nekrose folgte die Gewebsreaktion und mit ihr oder nach ihr bei zunehmender Kreislaufstörung und Stase die Blutung, die allseitig aus dem Gefäßchen trat mit Ausnahme des geschädigten Bezirkes und diesen umströmte.

Noch anschaulicher wird ein weiteres Bild (Abb. 6) dieses Verhalten zeigen. Das Präparat stammt von einer Purpura cerebri bei schwerer Pneumonie mit beginnender, noch seröser Meningitis, gest. am 7. Tag der Erkrankung. Hier ist das Endothel auf ganz kurzer Strecke, nur im Bereich einer Zelle, zerfallen, die Gefäßwand leicht ausgebuchtet. Hier von strahlt eine fibrinöse Durchtränkung und ein feinkrümeliger Gewebszerfall aus, während dicht daneben die Blutkörperchen eng dem Gefäß anliegen und auch Diapedese erkennen lassen.

Andere Blutungen des gleichen Falles boten den regelmäßigen Typ der Ringblutungen mit hyalinen Pfröpfchen, aber auch Leukocytenhäufchen im Mittelpunkt des Gefäßchens. Derartige Thromben sind auch ohne Blutungen in der Hirnsubstanz verstreut, teilweise mit Leukocytenmänteln um das Gefäß. Endothelschädigung und ihre Folgen für das Gefäß und seine Nachbarschaft treten also unabhängig von der Blutung auf, vereint sind sie an der Stelle, wo sich Stase und Diapedese mit der Schädigung örtlich zusammenfanden. Die mehr oder weniger vollständige Ausbildung des Hofes ist von der Ausdehnung der Gefäßschädigung abhängig.

Die Unabhängigkeit der Nekrosen von den Ringblutungen, andererseits ihr enges Zusammenwirken, kommt endlich in den Purpurafällen

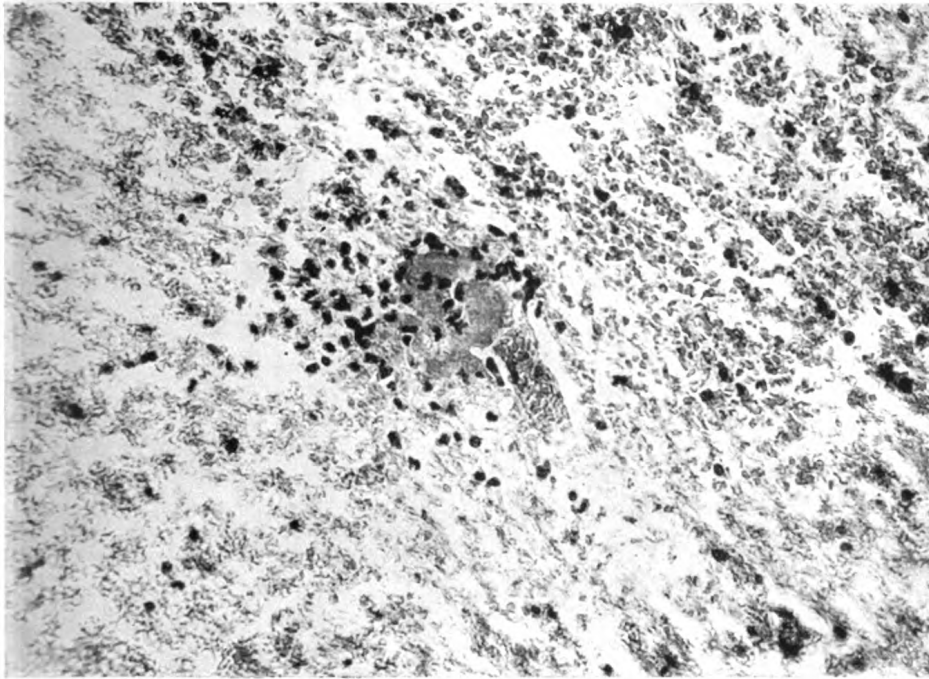


Abb. 4. Ringblutung bei Phosgenvergiftung. Hyaliner Thrombus, Endothelnekrose, Gewebsreaktion.

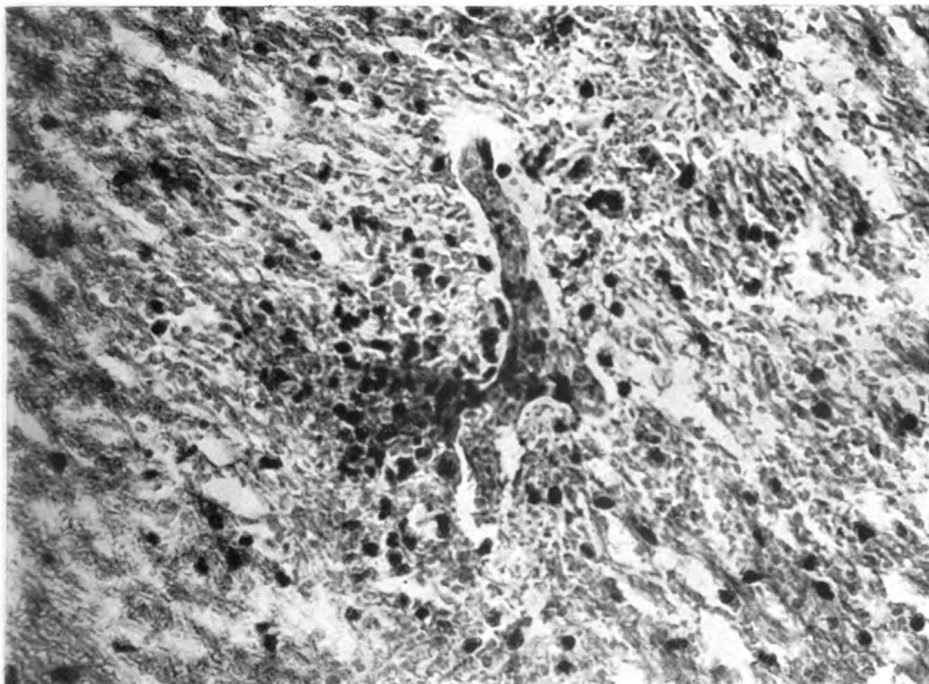


Abb. 5. Blutung bei umschriebener Endothelschädigung. Phosgenvergiftung.



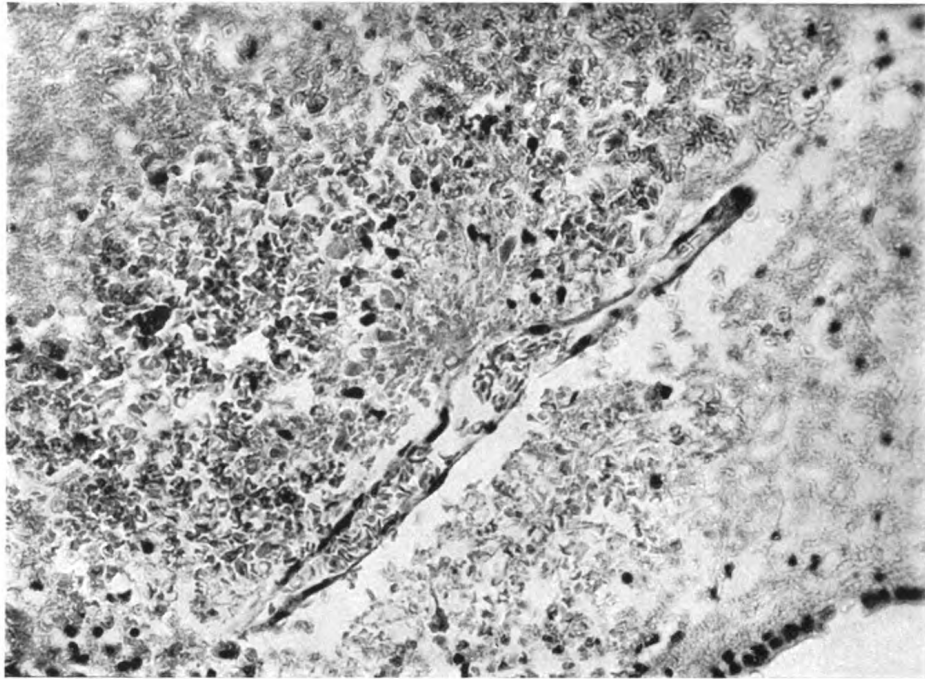


Abb. 6. Einseitige Hofbildung und Endothelschädigung. Pneumonie, Meningismus.

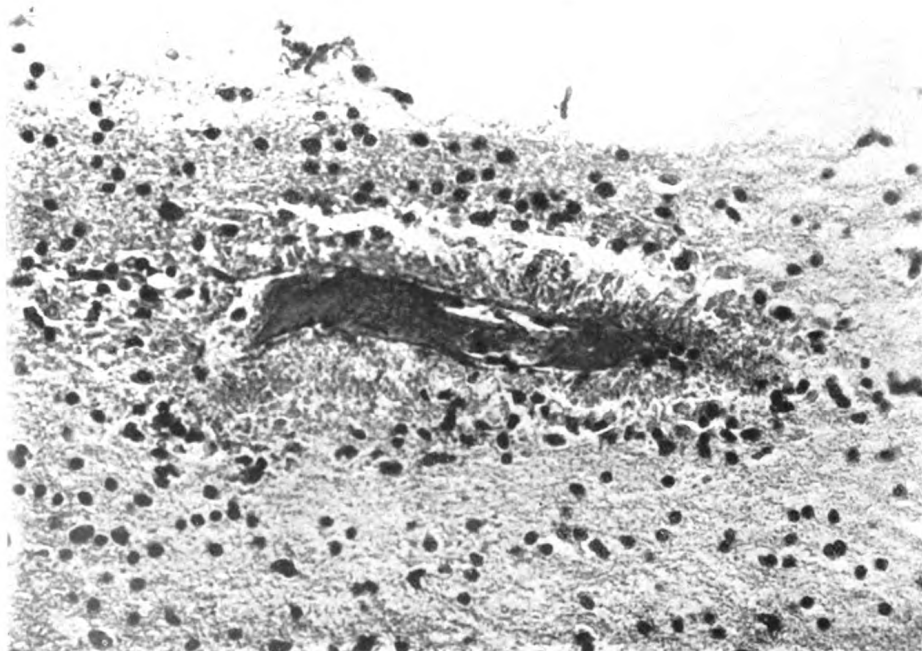


Abb. 7. Gefäßschädigung und Hofbildung ohne Blutung. Salvarsanschädigung.

nach Salvarsan zum klarsten Ausdruck. Die Bedingungen, unter denen in diesen Fällen die Purpura auftritt, habe ich eingehend besprochen. Wir finden in allen Teilen des Gehirns verstreut, bald dicht, bald weniger, Endothelschädigungen von Aufquellung und Kernzerbröckelung an bis zu vollständiger hyaliner Verklumpung der Gefäßwand, oder auch mit Leukocytendurchsetzung der Wand. An solchen Stellen ist das umgebende Hirngewebe teils knötchenförmig, teils aber auch über längere Strecken zylindrisch um das Gefäß aufgequollen und schollig zerfallen,

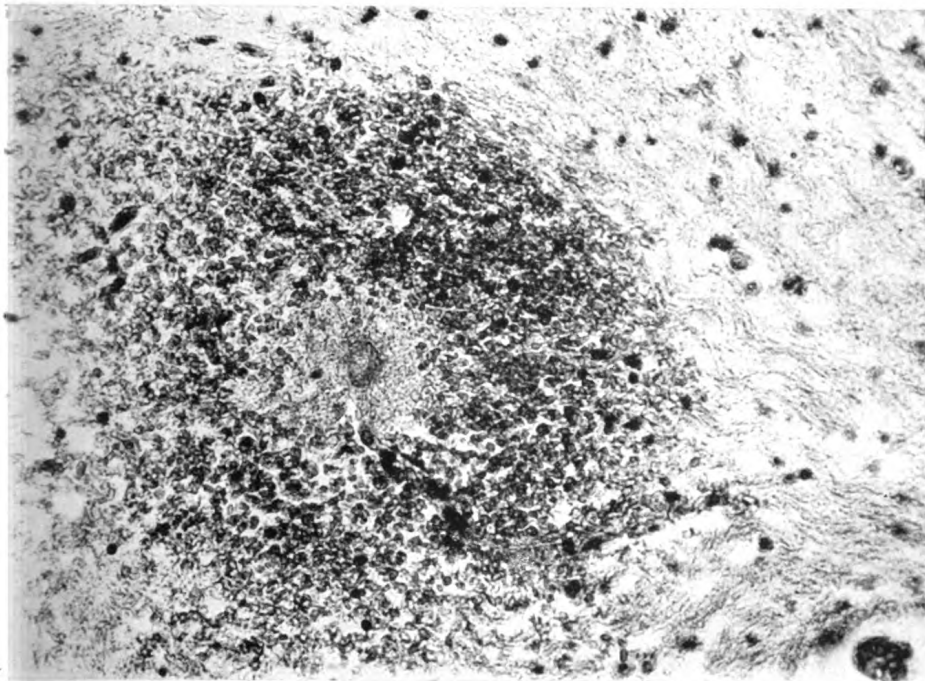


Abb. 8. Endothelnekrose und Hofbildung, Diapedese aus dem übrigen Gefäß. Salvarsanschädigung.

mit reaktiver Zellvermehrung am Rand, bereits am dritten Tage nach der Salvarsaneinspritzung (Abb. 7). Ringblutungen liegen oft dicht neben anderen Gefäßchen mit schweren Schädigungen, die vielleicht schon nicht mehr den vasomotorischen Einflüssen nachgeben konnten. Das Verhalten der Blutungen zu der Nekrose aber zeigt ein Gefäßchen, an dem die Blutung wie eine Beere am Stiel sitzt (Abb. 8). Allseitig läßt sich bei Verlauf durch den Ring die Diapedese erkennen, denn in der Mitte ist das Gefäß vollständig zu einem hyalinen Ballen zusammengesintert, und um diesen Mittelpunkt breitet sich der Hof scholliger Hirnsubstanz aus, der noch ohne Reaktionszone allmählich in den Blutungsbereich übergeht.



Zum Schluß erwähne ich noch ein Präparat von *Purpura cerebri* bei schwerer komatöser Malaria, das ich der Freundlichkeit von Herrn Prof. Dürck verdanke. Auch an diesem tritt die örtliche Endothelschädigung im Mittelpunkt der Ringblutung hervor, gekennzeichnet durch Aufquellung der geschädigten und pigmentbeladenen Endothelzellen und hyaline Thrombenbildung (Dürck). Um den freien Hof krümeliger Hirnsubstanz legt sich das Blut, in dem die parasitentragenden Blutkörperchen besonders auffallen. Auch in diesem Fall ist also örtliche Gefäßschädigung und Kreislaufstörung, deren Ursache wohl in allgemeinen Kreislaufverhältnissen gegeben war, zu erkennen.

So führt die morphologische Betrachtung der Ringblutungen aus örtlichen, allgemeinen toxischen und infektiösen Ursachen zu dem gleichen Ziel wie die allgemeine Betrachtung der Bedingungen, die wir bei den Krankheitszuständen, bei denen sich *Purpura cerebri* fand, feststellen konnten.

Ein Zusammenwirken örtlicher Gefäßschädigung und örtlicher oder allgemeiner Kreislaufstörung, die Stase und Diapedese veranlaßt, führt zum Bild der Ringblutung. Die Bedingungen steigern hierbei vielfach ihre gleichsinnigen, gefäßschädigenden oder vasomotorischen Wirkungen.

Den Mittelpunkt der Blutung bildet die Gefäßschädigung, die in hyaliner Pfropfbildung, in Endothelschwellung bis zur vollständigen Nekrose, auch in Leukocytenanhäufungen ihren Ausdruck findet. Im Bereich der geschädigten Stelle des präcapillaren Gefäßes führt Aufquellung, fibrinöse Exsudation und Gewebse Nekrose zur Bildung des Hofes, der je nach der Ausdehnung ringförmig oder sektorartig sein kann.

Um diesen Hof legt sich die Blutung, die aus den angrenzenden Gefäßabschnitten durch Diapedese im Zustand der Stase bzw. Prästase erfolgt. Sie kann entweder gleichzeitig mit der Schädigung eintreten oder auch später. Gefäßschädigung und Hofbildung können bei fehlender Kreislaufstörung auch ohne Blutung auftreten.

Beide Vorgänge finden sich also am Orte zusammentreffender Bedingungen vereint, nicht unbedingt abhängig voneinander.

Das Alter einer Blutung kommt nicht in der Ringbildung zum Ausdruck, sondern nur am Hof ist das Alter in der reaktiven Randzone erkennbar. Schon am 3. Tage einer schädigenden Wirkung ist die Gewebsreaktion vorhanden.

Diese Vorstellung läßt keine Unterscheidung zwischen einfacher und entzündlicher Ringblutung zu, sondern es wird darin der einheitliche Charakter der Blutungen aus verschiedenartigsten Anlässen betont. Zum Begriff der Entzündung (*Encephalitis*) gehört die Ring-

blutung nicht, auch nicht die Nekrose oder die sekundäre Reaktion des Innenhofes erlaubt die Entscheidung. Die Gesamtheit der begleitenden Hirnveränderungen ist es, welche die Einreihung in die Encephalitis allein ermöglicht.

Ich möchte noch eine kurze Bemerkung anfügen. Die dargelegte Vorstellung vom Wesen der Ringblutungen, welche die Ansichten von M. B. Schmidt, Oeller u. a. verwirft, stimmt im ganzen überein mit der Auffassung Rosenblaths, sie berührt sich auch mit der Anschauung, die Gröndahl von der Ringblutung bei cerebraler Fettembolie entwickelte. Dieser aber verglich die Blutung mit einem embolischen Infarkt: der Hof ist die anämisch-nekrotische Mitte, der Ring der hämorrhagische Rand. Jedoch leitete er die Blutung von den umgebenden Gefäßen her, wie beim Infarkt anderer Organe; sie stammt aber sicher aus dem gleichen Gefäß. Das ist der wesentliche Unterschied. Daher habe ich den Ausdruck Infarkt vermieden, der leicht auch die Vorstellung auslöst, als müßten embolische Vorgänge bei der Entstehung der Blutung eine Rolle spielen.

Daß nicht alle flohstichähnlichen Blutungen des Gehirns den Bau der Ringblutungen haben müssen, geht aus meiner Darstellung wohl genügend hervor. Wir finden Kugelblutungen dort, wo die vasomotorischen Verhältnisse allein die Diapedese bewirken, auch scheidenförmige Blutungen in den Virchow-Robinschen Raum. Bald sehen wir diese Formen neben Ringblutungen, bald allein, allerdings nicht bei der ausgedehnteren *Purpura cerebri*, bei der eben die Summe der dargelegten Bedingungen zusammenzutreffen pflegt.

#### Literaturverzeichnis.

- Beneke, R., Die Thrombose. Krehl-March. Handbuch der Path., Bd. II Abt. 21. — Ceelen, W., Pathologische Anatomie des Fleckfiebers. *Ergebn. der Path.* **19**, 1. 1919. — Dietrich, A., Pathologisch-anatomische Beobachtungen über Influenza. *Münch. med. Wochenschr.* 1918, Nr. 34. — Dietrich, A., Die Thrombose nach Kriegsverletzungen, Jena 1920. — Dürck, Die pathologische Anatomie der Malaria. *Münch. med. Wochenschr.* 1921, Nr. 2. — Fahr und Hahn, Zur Frage der Salvarsanschädigung. *Münch. med. Wochenschr.* 1920, Nr. 43. — Fischer, B., Über Todesfälle nach Salvarsan. *Münch. med. Wochenschr.* 1911, Nr. 34 und *Dtsch. med. Wochenschr.* 1915, Nr. 31/33. — Gröndahl, Untersuchungen über Fettembolie. *Zentralbl. f. Chir.* **111**, 1911. — Hauser, Über die sog. Gerinnungszentren. *Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* **10**. — Herzog, G., Zur Pathologie des Fleckfiebers. *Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* **29**, Nr. 4. 1918. — Kirschbaum, M., Über capilläre Hirnblutungen. *Frankfurter Zeitschr. f. Pathol.* **23**, H. 3. 1920. — Klemensiewicz, R., Über die erste Anlage des Thrombus. *Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat.* **63**, 1917. — Langbein und Oeller, Klinisch-pathologische Beiträge zur Frage der akuten hämorrhagischen Encephalitis. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* **45**, 1912. — Oppenheim, Encephalitis. *Notnagel Handbuch*, Bd. 63. — Ricker, G.,

Beitr. zur Kenntnis der Toxinwirkung des Chlorkohlenoxydgases. Volkmann, Klin. Vortr. 1919, Nr. 763—767; Virchows Archiv **226**, 180. — Rosenblath, Über die Entstehung der Hirnblutung bei Schlaganfall. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **61**. 1918. — Schmidt, M. B., Über Gehirnpurpura und hämorrhagische Encephalitis. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. Suppl. 7 (Festschr. f. Arnold). 1905. — Siegmund, H., Über epidemische Encephalitis. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. 1921. — Specks, Über Gehirnveränderungen bei Salvarsanschädigung. Inaug.-Diss. Köln 1921. — Wechselmann und Bielschowsky, Thrombose der Vena magna Galeni als Grundlage der Salvarsantodesfälle. Leipzig 1919. — Zenker, K., Über intra-vasculäre Blutgerinnung bei Thrombose. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **13**. 1895.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Köln.  
[Direktor: Prof. Dr. Dietrich].)

## Über den feineren Bau von Hirnnarben nach einer alten Schußverletzung.

Von  
Dr. Kurt Blum,  
Assistent am Institut.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 27. Februar 1921.)

Während über die Ausgänge von Erweichungs- und spontanen Blut-herden im menschlichen Gehirn zahlreiche Beobachtungsreihen vorliegen, verdanken wir unsere Kenntnisse über die feineren Vorgänge bei der Heilung von Gehirnwunden im wesentlichen dem Tierexperiment. Geeignetes Untersuchungsmaterial wird bei menschlichen Sektionen verhältnismäßig selten gewonnen, weil einerseits der Tod oft eintritt, ehe er zur Einleitung von Reparationsvorgängen kommt, und weil andererseits vielfach durch Komplikationen (Infektion, Fremdkörper, operative Eingriffe usw.) die Bilder verwischt werden. Erst der Krieg mit seiner großen Zahl von Kopfverletzungen hat mehr Beobachtungen ermöglicht; doch sind anscheinend noch keine ausführlichen Untersuchungen über ältere Kriegsverletzungen des Gehirns veröffentlicht.

In der Literatur, die nur ganz kurz zusammenfassend erörtert sei, sind hinsichtlich des histologischen Aufbaus der traumatisch entstandenen Hirnnarben — auf die Frage der Regeneration der nervösen Elemente soll hier nicht eingegangen werden — hauptsächlich drei Ansichten vertreten. Eine Gruppe von Autoren, im wesentlichen die älteren wie Smigorski, Ziegler, von Kahlden, aber auch Stroebe, Tschistowitsch und Hegler fassen die Hirnnarben als Bildungen des Mesoderms auf und lehnen eine Beteiligung der Neuroglia an den reparatorischen Vorgängen nach Verwundungen des Gehirns entschieden ab. Eine zweite Gruppe von Autoren, besonders Tedeschi und Grunert, sind der Ansicht, daß die Neuroglia den Hauptanteil an der Narbenbildung nach Verletzungen des Gehirns habe; nur bei oberflächlichen Defekten sahen sie auch eine Beteiligung des Bindegewebes von den Hirnhäuten aus. Sie stehen auf dem Standpunkt von Weigert, der die Neuroglia für eine echte, wenn auch besonders geartete Zwischensubstanz

hält. Die dritte Gruppe endlich, an der Spitze die jüngsten Untersucher, vertritt die Anschauung, daß Glia sowohl wie perivaskuläres Gewebe sich in wechselnder Weise an den Reparationsvermögen beteiligen und daß durch die Kommunikation mit der Oberfläche auch das Hineinwuchern des Bindegewebes der Hirnhäute ermöglicht wird.

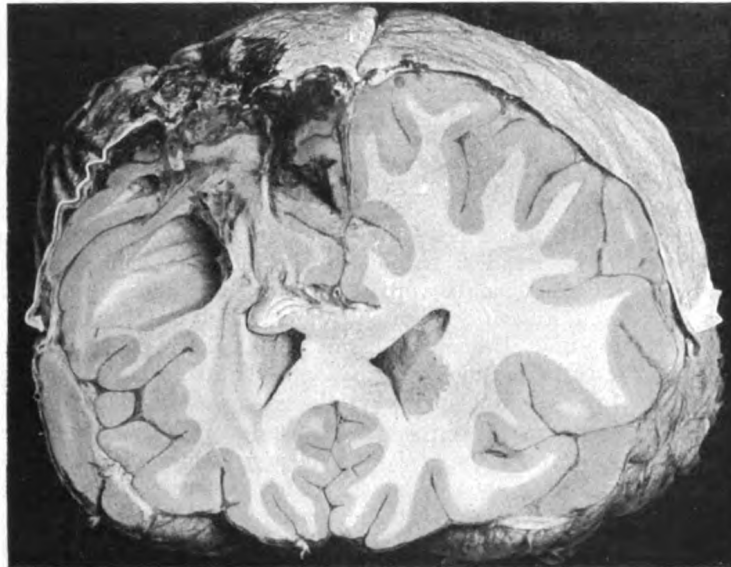
Der Fall, der hier beschrieben werden soll, betrifft einen 23 jährigen Studenten, der am 2. XII. 1916 in Rumänien einen Kopfschuß bekam. Seit April 1917 litt der Kranke an epileptischen Anfällen, die — im allgemeinen von geringer Frequenz und Intensität — im Winter 1917 und im September 1919 sich steigerten. Am 18. X. 1919 wurde der Pat. im Status epilepticus, der nach Angabe der Angehörigen seit einem Tage bestand, in die hiesige psychiatrische Klinik eingeliefert und am 21. X. in die chirurgische Klinik verlegt. Hier wurde am 23. X. eine Cyste in der Großhirnrinde operativ eröffnet; am gleichen Tage, nachdem Pat. nur noch 3 Anfälle von kurzer Dauer und geringer Heftigkeit gehabt hatte, erfolgte nachmittags um 6 Uhr der Exitus. Zwischen Trauma und Obduktion liegen also fast 35 Monate.

Die Autopsie, die am 24. X. vormittags um 10 Uhr vorgenommen wurde (Obduzent: Professor Dr. Dietrich), ergab bezüglich der Schädelhöhle folgenden Befund:

An der rechten Kopfseite, am hinteren Rand des Scheitelhöckers, befindet sich eine flache, nicht eingezogene Narbe. Vorn eine frische Operationswunde mit Trepanation und Einführung eines Tampons, die nach oben bis 1 cm unterhalb der Pfeilnaht, nach vorn bis zur Kranznaht und nach hinten bis zum vorderen Rand des Scheitelhöckers reicht. Im Bereich der hinten gelegenen Narbe ist im Schädeldach eine grubige Vertiefung, innen ist, dieser Stelle entsprechend, die harte Hirnhaut fest verwachsen, und bei der Lösung zeigt sich, daß auch Hirnrinde am Knochen festhaftet. An der Innenfläche des Knochens besteht hier eine Vertiefung, an deren unterem Rand die innere Tafel etwas vorsteht und nach innen gedrückt erscheint. An der harten Hirnhaut sieht man einen Defekt von etwa 1 cm Durchmesser, an dessen Grund rötlich-faseriges Gewebe und gelbe, derbere Hirnsubstanz vorliegt. Die innere Knochenwunde mißt 2,5 : 2 cm, die Knochenlücke ist durch schwieriges Bindegewebe ersetzt. Außen umrahmt etwas wulstiger Knochen die Verletzungsstelle. Im Bereich der Trepanationsstelle sind die Hirnhäute fest miteinander verwachsen, und zwar nach oben bis zum Sinus longitudinalis. Die Gegend entspricht gerade der Mitte des Scheitellappens. Nach vorne davon, im hinteren Teil des Stirnlappens findet sich eine 3 : 2 cm messende ovale Verletzung der Dura, die trichterförmig in die Tiefe führt. Nach hinten davon ist die Dura mit einer bräunlichen, lockeren, bindegewebigen Membran überzogen; diese Auflagerungen reichen fast bis an die hintere Verletzungsstelle. Links und an den seitlichen und unteren Partien ist die harte Hirnhaut überall glatt und graurot, an der Innenseite glatt, grauweiß und glänzend; die weiche Hirnhaut ist hier grau, zart und durchscheinend. Die Blutgefäße sind reichlich gefüllt. Die Windungen und Furchen der linken Hemisphäre und auch der rechten in den nicht veränderten Teilen sind gleichmäßig stark ausgebildet, die Subarachnoidalräume ohne vermehrte Flüssigkeit. Das Gehirn wurde nach Härtung in Jores-Lösung in frontale Scheiben zerlegt.

Der erste Schnitt — durch die Mitte des Stirnlappens — zeigt eine Höhle, die wie das erweiterte Vorderhorn erscheint. Diese Höhle, deren Wand mit dichtstehenden kleinen Blutungen besetzt ist, reicht fast bis an die Oberfläche und ist gegen den Medianspalt zu nur durch eine schmale Schicht Hirngewebe, vorwiegend Rinde und nur wenig weiße Substanz, abgegrenzt.

Der zweite Schnitt — am hinteren Rand der Operationswunde — zeigt innige Verwachsungen der Hirnhäute mit bräunlichen Einlagerungen, daran anschließend bräunlich durchsetztes schwieliges Gewebe in unregelmäßiger Lagerung. Gegen dieses Gewebe zu zieht die Hirnsubstanz aus der Nachbarschaft hin, und zwar sowohl vom Balken wie vom Rande des Vorderhorns. Es zeigt sich, daß die eben beschriebene Höhle nicht dem Vorderhorn angehört, sondern von ihm getrennt ist und zum Teil über dem Balken liegt. Nach innen von diesem Gebiet findet sich ein Hohlraum, der in den Wundtrichter einmündet und mit geronnenem Blut gefüllt ist; es handelt sich um die operativ eröffnete Cyste. Auch diese steht mit der Höhle im Stirnhirn in Verbindung. Nach außen liegen 2 weitere Höhlen mit glatter Wand, bis dicht unter die Hirnrinde reichend, und noch einige kleinere Hohlräume, die in die größere Cyste einmünden. In dem Winkel dazwischen spannt sich eine durchlöchernte Membran wie ein Spinnwebgewebe aus (s. Abbildung). Die größere Höhle — sie ist etwa pflaumengroß — liegt unter der Zentralregion.



Der dritte Schnitt — durch das Chiasma opticum und die Balkenmitte gehend — ergibt folgendes Bild: In der Hirnrinde besteht eine Einziehung mit derber Verdichtung der Hirnsubstanz und gelblichen Einsprengungen ohne Höhlenbildung, darüber innige Verwachsungen der Hirnhäute mit bräunlichen Einlagerungen. Auch gegen diese Verdichtung zieht sich die Hirnsubstanz von den Zentralganglien aus hin, so daß besonders der Linsenkern spitz ausgezogen erscheint und die innere Kapsel nach oben zu verlängert wird. Der erweiterte rechte Seitenventrikel ist gegen die Narbe zu gerichtet, der rechte Teil des Balkens ist nach oben gezogen und gegenüber der linken Hälfte verlängert. Auch der dritte Ventrikel scheint im ganzen etwas nach rechts gezogen.

Der vierte Schnitt — durch die Mitte der hinteren Verletzung gelegt — zeigt ebenfalls dicht unter der Dura gelbgeflecktes, derbes, narbiges Gewebe; nach innen davon eine kleinpflaumengroße Höhle mit glatter Wand, aber im vorderen Teil von feinen, spinnwebartigen Fasern durchzogen. Auch hier ist der Seitenventrikel erweitert und der hinterste Teil des Balkens etwas nach rechts gezogen.

Der fünfte Schnitt — oben querfingerbreit hinter der Verletzung, unten durch Kleinhirn und Anfangsteil der Medulla oblongata — zeigt keine Veränderungen mehr.

Das durch den dritten Schnitt abgetrennte Gehirnstück wurde zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung weiter zerlegt. Dabei zeigte sich, daß zwischen den beiden großen, durch Schnitt 2 und 4 getroffenen Cysten das Hirngewebe von kleinen und kleinsten Cysten durchsetzt ist. Die feinen Gewebescysten, die die einzelnen Hohlräume abgrenzen, sind im oberen Teil des Cystenkomplexes etwas bräunlich gefärbt, im unteren — dem Seitenventrikel zugekehrten — Teil haben sie die Farbe der weißen Substanz. In der Umgebung dieser Partie erscheint das Hirngewebe etwas weich und eingesunken, von bräunlicher Farbe.

Es liegt somit ein tangentialer, narbig ausgefüllter Schußkanal vor, der durch den Scheitellappen und den hinteren Teil des Stirnlappens geht, mit Verziehung der Hirnsubstanz nach der Narbe zu; ferner Verwachsungen der Hirnhäute untereinander und mit der Hirnsubstanz, Reste einer alten Blutung, ein Erweichungs-herd im Gehirn und Cysten verschiedener Form und Größe.

Für das genauere Studium der Vernarbungsvorgänge waren im wesentlichen folgende Veränderungen zu berücksichtigen:

1. die narbigen Abschnitte in der Hirnrinde, die mit den Häuten in Beziehung stehen;
2. die großen, glattwandigen Cysten;
3. die multiplen kleinen Cysten und
4. die anscheinend erweichten Partien.

Die Stücke zur mikroskopischen Untersuchung wurden dem durch den dritten Schnitt gewonnenen Gehirnstück entnommen, welches die einzelnen Veränderungen besser erkennen ließ als die vorderen Abschnitte, wo die Bilder durch die Folgen des operativen Eingriffs verwischt waren. Neben Hämatoxylin-Eosin-, Hämatoxylin-Sudan- und Hämatoxylin-van Gieson-Färbungen kamen Gliafärbungen nach Fieandt und die Heidenhainsche Modifikation der Bindegewebsfärbung nach Mallory (Anilinblau-Azokarmin G) zur Anwendung.

Die Schnitte, an denen die Narben in der Rinde am besten beurteilt werden konnten, wurden der Hinterseite des verwendeten Gehirnstückes entnommen. Hier ist die sehr blutreiche Dura mit der Arachnoidea verwachsen und an einzelnen Stellen etwas abgehoben. Auch die Verbindungen zwischen Arachnoidea und Pia sind fester, zum Teil sind die Maschenräume zwischen Arachnoidea und Pia zu größeren Hohlräumen erweitert. Die Verwachsungen werden gebildet durch ein feinfaseriges Gewebe, welches sehr reich ist an dünnwandigen, strotzend gefüllten Capillaren, aber auch außerhalb der Capillaren intakte rote Blutkörperchen und Blutkörperchenschatten erkennen läßt. Außerdem sieht man gelapptkernige Leukocyten in stellenweise herdförmiger Anordnung, Rundzellenanhäufungen um die Gefäße und Bindegewebszellen verschiedenen Alters, d. h. alle Übergänge vom runden Fibroblasten mit reichlichem Protoplasma und deutlicher Kernmembran bis zur platten Bindegewebszelle mit dunkelgefärbtem Kern, daneben endlich ein- und mehrkernige, vielgestaltete Zellen. Zwischen diese Zellen sind größere, mit Pigmentkörnchen verschiedenen Umfanges ausgefüllte Zellen eingestreut, deren Kerne stellenweise durch das eingeschlossene Pigment ganz verdeckt sind und die hier und da dicht gedrängt — ohne Beziehung zu den Gefäßen — zusammenliegen. An nach van Gieson gefärbten Präparaten ist weiterhin festzustellen, daß sich dieses Granulationsgewebe eine Strecke weit in die Hirnsubstanz fortsetzt; die Zellen werden, je weiter man den Prozeß nach der intakten Gehirns- substanz zu verfolgt, mehr und mehr durch Gliazellen verschiedener Form ersetzt, bis er sich schließlich in einem dichtgefügtten Gliagewebe verliert, welches teils

Astrocyten, teils runde, intensiv gefärbte Kerne in einem dichten, unregelmäßigen Fasergefüge aufweist. In dieser gewucherten Glia finden sich einige Gefäße, am Rande hier und da Neuronophagen. In der Übergangszone scheinen sich Gliafasern und Bindegewebe innig miteinander zu verflechten.

Die Stücke zur Untersuchung der glattwandigen Cysten wurden verschiedenen Stellen entnommen, insbesondere wurden auch die feinen, spinnwebartigen Netze in einzelnen Cysten untersucht. Es ergaben sich in allen Schnitten die gleichen Verhältnisse, und zwar folgende: Es fehlt eine eigentliche Innenschicht, etwa eine Endothellage; vielmehr wird die Innenwand der Cysten von einem dichten, ziemlich zellarmen Bindegewebe gebildet, welches an einzelnen Stellen Beziehungen zu dem perivaskulären Gewebe hat. Dann folgt eine vielfach breitere, sich allmählich in die normale Hirnsubstanz, bzw. in die narbig veränderten Rindenpartien verlierende sklerotische Gliazone, in der die Gliakerne rund und stark gefärbt, das Gitterwerk der Gliafasern außerordentlich dicht ist. Auch hier verflechten sich in der Übergangszone Glia und Bindegewebsfasern. Die feinen Netze in einzelnen Cysten erweisen sich als Gefäße, die von einem dünnen gliösen Mantel umgeben sind; die Glia erscheint hier etwas lockerer, auch sind Astrocyten mit 2 und 3 Kernen festzustellen. Bei der Beurteilung dieser Schnitte leistete die Mallory-Färbung (Modifikation nach Heidenhain) Ausgezeichnetes, indem sich auch die feinsten Bindegewebsfasern durch ihre tiefblaue Farbe scharf gegen die rötlich getönte Glia abhoben. Die Gliafärbung nach Fieandt ließ zwar die einzelnen Bestandteile der Glia, insbesondere das Gliareticulum, sehr deutlich hervortreten, war aber für die Unterscheidung von Glia und Bindegewebe nicht geeignet.

Die Septen zwischen den kleinen multiplen Cysten erweisen sich bei der mikroskopischen Untersuchung ebenfalls als Gefäße mit einem gliösen Mantel von wechselnder Dicke. Die Gliafasern sind hier sehr locker, das ganze Gewebe erscheint wie aufgequollen, die Kerne klein, intensiv gefärbt. Daneben sind an einzelnen Stellen Fettkörnchenzellen zu sehen.

Nach oben geht das beschriebene Gewebe über in den gliösen Teil der Rindenarbe, nach unten unter Vermittlung einer dichten Gliazone in normales Hirngewebe und nach innen an die Partie, die direkt dem ausgezogenen Vorderhorn anliegt und die schon bei makroskopischer Betrachtung weich und eingesunken erschien. Hier wird das mikroskopische Bild beherrscht von pigmentbeladenen Zellen und Fettkörnchenzellen, die die Lymphscheiden der Gefäße ganz dicht ausfüllen. Das Ependym des stark in die Narbe hineingezogenen Vorderhorns ist intakt.

An der Narbenbildung sind also in dem beschriebenen Falle sowohl das ektodermale als auch das mesenchymale Stützgewebe beteiligt. Letzteres findet sich in Zusammenhang mit den verwachsenen Hirnhäuten (im Bereich des ursprünglichen Schußkanals) und in der Nachbarschaft der Gefäße; diese und das sie begleitende Gewebe bleiben ja infolge ihrer größeren Widerstandsfähigkeit von vornherein größtenteils erhalten. Das gliöse Gewebe nimmt die inneren Abschnitte ein, d. h. die Partien, die an die intakte Hirnsubstanz angrenzen. Dabei zeigen die beiden Gewebsarten enge Beziehungen zueinander, besonders in der mittleren Schicht, wo sie sich innig durchflechten.

Die Cysten, die man von den in anderen Fällen beobachteten Arachnoidalzysten unterscheiden muß, erweisen sich nicht als besondere, abgegrenzte Räume, sondern als Lückenbildung im Gewebe. Was die



Genese der Cysten angeht, so hat man sich dieselben in Analogie mit den Cysten nach Erweichungs- und spontanen Blutherden so entstanden zu denken, daß die dem Gehirn zur Verfügung stehenden raumausfüllenden Substanzen unfähig sind, größere Defekte — hier durch Quetschung, Blutung oder Infektion entstanden — ganz zu ersetzen. Zum Ausgleich der Raumveränderung hat dann eine Flüssigkeitsaufnahme in die Gewebemaschen stattgefunden. Vielleicht kommt bei den kleinen und kleinsten Cysten auch sekundäre Höhlenbildung in gewucherter Glia infolge von Zirkulationsstörungen in Frage, entsprechend den Höhlenbildungen in Gliosen.

In den makroskopisch erweichten Partien überwiegt der Resorptionsprozeß noch die Reparationsvorgänge.

Die Frage nach dem Verhältnis von Glia und Bindegewebe in Hirnnarben traumatischen Ursprungs aus einem einzigen, rein morphologisch betrachteten Fall zu beantworten, ist natürlich unmöglich. Aber es lassen sich doch wohl unter Zuhilfenahme der Literatur gewisse Schlüsse ziehen. Aus den experimentellen Forschungen geht hervor, daß die ersten regenerativen Veränderungen der Glia und des Bindegewebes zeitlich und quantitativ gleich auftreten; in dem Maße, wie man sie in späteren Stadien an dem Ersatz des nervösen Gewebes beteiligt findet, sind sie stark verschieden.

Die Neubildung des mesenchymalen Bindegewebes, die nach dem Typus des Granulationsgewebes erfolgt, und sowohl von den Hirnhäuten als auch von dem perivaskulären Gewebe ihren Ausgang nimmt, macht offenbar bald Halt und bildet sich zu Narbengewebe zurück. Zur vollständigen Ausfüllung von größeren Herden zerstörter Hirnsubstanz ist es trotz seiner großen Resistenz gegenüber traumatischen Einflüssen nicht fähig.

Die Wucherung des ektodermalen Stützgewebes, die ebenfalls schon sehr früh beginnt, beschränkt sich nicht auf den Ersatz untergegangenen Nervengewebes, sondern geht auch darauf aus, durch Schrumpfung entstandene Lücken auszufüllen, berührt sich dabei mit dem mesenchymalen Gewebe und führt zu Durchflechtungen mit diesem. Aber auch die Wucherungsfähigkeit der Glia hat ihre Grenzen; auch sie vermag größere Defekte nicht zu ersetzen. So kommt es zur Bildung von Cysten.

Die Vernarbungsprozesse im Gehirn brauchen bis zu ihrem vollständigen Ablauf Jahre; auch in dem untersuchten Falle — nach fast 3 Jahren — ist noch nicht alles Zerstörte resorbiert und narbig ersetzt.

Mit dieser Darstellung und Auffassung bestätigt die Untersuchung die früheren Beobachtungen (Chenzinsky, Glass, Schmincke) und Experimente (Coën, Tedeschi, Grunert, Borst, Farrar, Saltykow) und ist vielleicht geeignet, das Verständnis der Vernarbungsvorgänge im Gehirn zu erweitern.

### Literaturverzeichnis.

Borst, Neue Experimente zur Frage nach der Regenerationsfähigkeit des Gehirns. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **36**. 1904. — Borst, Weiterer Beitrag zur Frage der Regeneration im Gehirn. Festschrift für Rindfleisch. Leipzig 1907. — Borst, Einwirkung der Schußverwundung und sonstiger Kriegsbeschädigungen auf die einzelnen Körpergewebe. Sonderabdruck aus Lehrbuch der Kriegschirurgie von Borchard-Schmieden, Leipzig 1917. — Farrar, On the Phenomena of Repair in the Cerebral, Cortex, — a study of mesodermal and ectodermal activities following the introduction of a foreign body. Nissl-Alzheimers histol. u. histopathol. Arb. üb. d. Großhirnrinde **2**. 1908. — Glass, Über alte Schußverletzungen des Gehirns. Ein Beitrag zur Lehre der Regenerationserscheinungen im zentralen Nervensystem. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. **8**. 1911. — Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse IX, **1**. 1904. — Marchand, Der Prozeß der Wundheilung mit Einschluß der Transplantation. Stuttgart 1901. — Monakow, von, Gehirnpathologie. Wien 1905. — Pfeiffer, Über traumatische Degeneration und Regeneration des menschlichen Gehirns. Fortschr. d. Med. **27**. 1909 (Autoref.). — Saltykow, Versuche über Gehirnreplantation, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis reaktiver Vorgänge an den zelligen Gehirnelementen. Arch. f. Psych. **40**. 1905 (Literaturverzeichnis). — Saltykow, Heilungsvorgänge an Erweichungen, Lichtungsbezirken und Cysten des Gehirns. Arch. f. Psych. **41**. 1906. — Schmincke, Über multiple Narbenbildung in der Großhirnrinde, kombiniert mit fibröser Leptomeningitis und Pachymeningitis haemorrhagica interna bei einem 5 Monate alten Kinde. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **51**. 1919. — Stroebe, Die allgemeine Histologie der degenerativen und regenerativen Prozesse im zentralen und peripheren Nervensystem nach den neuesten Forschungen. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **6**. 1895 (Literaturverzeichnis). — Weigert, Zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Abhandlungen der Senckenbergischen naturforschenden Gesellschaft **19**. 1896.

**Bemerkungen zu Rich. Arw. Pfeifers Aufsatz: Beobachtungen  
an Rechts- und Linkshänder-Schrift von anscheinend weit-  
tragender Bedeutung. (Bd. 45, H. 3 dieser Zeitschr.)**

Von  
**H. Liepmann.**

*(Eingegangen am 19. April 1921.)*

Nachdem keiner von den Ärzten, die in größerer Zahl als ich während des Feldzuges rechtsgelähmte Kriegsverletzte gesehen haben, zu den Ausführungen Pfeifers das Wort ergriffen hat, will ich kurz zu denselben Stellung nehmen.

Pfeifer findet meine Bemerkung zutreffend, „daß jeder Mensch imstande sei, mit der linken Hand Spiegelschrift zu schreiben“.

Ich erinnere mich nicht, das so ausgedrückt zu haben, habe aber allerdings auf die „ursprüngliche Tendenz der Menschen zur Spiegelschrift“ (natürlich bei Gebrauch der linken Hand) hingewiesen (Monatsschrift, Bd. 8, S. 131).

Erstaunlicherweise schreibt Pfeifer: „Woher diese Fertigkeit der linken Hand kommt, war bisher ein Rätsel, und über den kausalen Zusammenhang nirgends etwas zu finden.“

Die einschlägige Literatur ist voll von der Lösung dieses „Rätsels“, und zwar ist es im allgemeinen in demselben Sinne gelöst worden, wie jetzt von Pfeifer!

Die überwiegende Mehrzahl der Autoren, so Buchwald<sup>1)</sup>, Soltmann<sup>2)</sup>, Cahen-Brasch<sup>3)</sup>, Treitel<sup>4)</sup>, ich nehmen an, daß beim Üben der Schrift mit der rechten Hand die symmetrischen, innervatorisch identischen Bewegungen der linken Hand in der rechten Hemisphäre mitgeübt werden. Die zur Abduktionsschrift der rechten Hand symmetrische Schrift ist auch links Abduktionsschrift, also Spiegelschrift. Daher setzt die Übung der rechten Hand eine Tendenz der linken zur Abduktionsschrift. Erst durch das „verständige Motiv“, lesbare Schrift zu liefern, wird die Tendenz zur Spiegelschrift überwunden „unter vielfachen Ankämpfen gegen jenen primären Trieb“

<sup>1)</sup> Spiegelschrift bei Hirnkranken. Berl. klin. Wochenschr. 1878, Nr. 1.

<sup>2)</sup> Schrift und Spiegelschrift. Päd. Arbeiten zum 70. Geburtstag Henochs.

<sup>3)</sup> Dtsch. Archiv f. klin. Med. 51.

<sup>4)</sup> Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893.

(Cahen-Brasch). Die Tendenz der linken Hand zur Spiegelschrift setzt also der Normalschrift (Adduktionsschrift) der linken Hand einen Widerstand entgegen, der überwunden werden muß.

Es ist selbstverständlich, daß die Tendenz zu einer Bewegung bei einer gegebenen Aufgabe der Ausführung der entgegengesetzten Bewegung hinderlich ist.

Bei manchen Schulkindern setzt sich dieses „verständige Motiv“ erst in den höheren Schulklassen durch, bei vielen Idioten nie. Nach Cahen-Brasch schrieben in der untersten Schulklasse 43% der Kinder, nach Lochte 25% linkshändig Spiegelschrift.

Nur über die Bewertung der Persistenz der Spiegelschrift bei zunehmendem Alter, ob es eine Minderwertigkeit, Zeichen einer Neurose oder bloße Unaufmerksamkeit oder dem ähnliches sei, bestanden Meinungsverschiedenheiten, die uns hier nicht weiter interessieren sollen.

Für einen kleinen Teil der Fälle führte Weber<sup>1)</sup> eine andere Erklärung ein. Auf Grund von Erfahrungen an einzelnen Kindern, die angeblich rechts nie geschrieben hatten und doch links Spiegelschrift schrieben, suchte Weber für diese Fälle die Ursache in der Nachahmung der Abduktiv-Bewegung des vorschreibenden Lehrers. Da Webers eigener Fall durchaus nicht ohne jede Schreibübung des rechten Armes war, ist der Fall nicht zwingend. Mag so das Webersche Prinzip in einigen Fällen auxiliär mitwirken und mag es selbst für exceptionelle Fälle allein in Betracht kommen, es tritt jedenfalls ganz hinter dem erstgenannten Prinzip zurück.

Lochte<sup>2)</sup> verbindet das Webersche Prinzip mit dem der anderen Autoren, indem er sagt, „daß die Linke bis zu einem gewissen Grade unbewußt und zwar im entgegengesetzten Sinne mitgeübt wird“.

Es wird von den Autoren nicht angenommen, daß diese Mitübung nur von der linken auf die rechte Hemisphäre zustande kommt, sondern auch umgekehrt. So schreibt Cahen-Brasch: „Reicht doch die häufige Übung einer einseitigen Gliedmaßen-Bewegung usw., um jede Fertigkeit, welche sich die eine Extremität aneignet, in beschränktem Maße auch der Partnerin zugute kommen zu lassen.“ Ich schrieb 1906 (Das Krankheitsbild der Apraxie): „Daß ursprünglich bei der Mehrzahl der Menschen, als sie rechts schreiben lernten, das Sensomotorium der linken Hand in derselben, also abduktiven Schreibbewegung durch Vermittlung der Balkenfasern miteingeübt ist, dürfte keinem Zweifel unterliegen“ (Monatsschr. 19, S. 223).

Ferner 1900 Bd. 8, S. 131: „Die ursprüngliche Tendenz zur Spiegelschrift wird nämlich bei der Mehrzahl der Erwachsenen überwunden;

<sup>1)</sup> Spiegelschrift und Senkschrift. Zeitschr. f. klin. Med. 27.

<sup>2)</sup> Arch. f. Psych. 28, Heft 2.

Die Absicht, ein lesbares Buchstabenbild zu liefern, also dem optischen Bilde gemäß zu schreiben, überwindet die ursprüngliche Neigung. Dazu muß aber dem optischen Bilde eine neue Bewegungsform im rechten Motorium zugeordnet werden. Es muß eine neue Bahn gebildet werden<sup>1)</sup> und das Betreten der alten, zur Spiegelschrift führenden, gehemmt werden. Daß das bei jüngeren Kindern noch nicht, bei vielen Idioten nie geschieht, ist nicht erstaunlich.“

Wesentlich ist also, daß fast alle Autoren darin übereinstimmen, 1. daß Schreibübung der einen Hand Spiegelschrift der anderen mitübt, 2. daß diese Spiegelschrift-Tendenz ein Hindernis für Normalschrift derselben Hand ist, welches mit einer gewissen Anstrengung überwunden werden muß.

Nichts anderes aber lehrt der Fall, den Pfeifer in den Mittelpunkt seiner Betrachtung stellt. Ein erwachsener Analphabet, der erst 6 Worte rechts schreiben gelernt hatte, schrieb bei Aufforderung, dieselben Worte links zu schreiben, glatt und geschwind die Worte in Spiegelschrift; als er aber genötigt wurde, links Adduktionsschrift — also Normalschrift — zu schreiben, ging es langsam, mühsam und unvollkommen. Er machte es also genau so, wie es von einer großen Zahl jüngerer Schulkinder bekannt ist.

Es wurde jetzt mit dem Rechtsunterricht abgebrochen und der Mann angehalten, nur links Adduktionsschrift zu üben; da zeigte sich keineswegs eine Erleichterung für die schon mit der rechten Hand geübten Worte, die Adduktionsschrift mit der linken ging sehr mühsam und die rechte Hand schrieb nun die links geübten Worte schnell in Adduktionsschrift und langsamer in Abduktionsschrift. Es ist gewiß interessant, daß diese Verhältnisse einmal am Erwachsenen festgestellt sind und daß speziell erprobt wurde, daß die anfängliche Übung der linken Hand denselben Effekt für die rechte hat, wie umgekehrt — was bisher stillschweigend angenommen oder auch, wie das von Cahen-Brasch zitierte Wort zeigt, ausdrücklich gefordert wurde. Aber eine „neue fundamentale Gesetzmäßigkeit“ — wie Pfeifer meint — ist damit nicht aufgedeckt worden. Pfeifer fährt fort: „Ganz überraschend war mir aber, daß nach diesem Links Unterricht der gute Schüler rechts in einen schlechten verwandelt war,“ „während bei Übung der einen Hand ein latentes Mitüben der anderen Hand für symmetrisch entgegengesetzte und daher spiegelbildlich verkehrte Bewegungen erfolgte, wird dadurch gleichzeitig eine Hemmung in dem Sinne gesetzt, daß nunmehr gleichsinnig gerichtete Bewegungen erschwert vonstatten gehen.“ Es leuchtet ein, daß das eine Wiederholung der Auffassung der schon genannten Autoren ist.

<sup>1)</sup> Ob man das Bilden einer neuen Bahn buchstäblich oder bildlich nehmen will, ist natürlich nebensächlich.

Pfeifer zieht nun daraus irrige Schlüsse. Er unterliegt einem Denkfehler, der sich schon darin bekundet, daß er die erwähnte Gesetzmäßigkeit „das Verhängnis aller Ambidexter-Schulen nennt“. Ohne die sonstigen Vorteile oder Nachteile der Ambidexter-Schulen streifen zu wollen, muß ich doch den Irrtum, den Pfeifer mit diesem Schluß macht, kurz beleuchten. Pfeifer erkennt, wie gesagt, selbst an, daß durch Linksübung die symmetrischen (spiegelbildlichen) Bewegungen der rechten Hand mitgeübt, die gleichsinnigen behindert werden. Also Förderung in einer Hinsicht, Hemmung in anderer! Er vergißt aber in seiner Schlußfolgerung ganz die Förderung, die die rechte Hand durch Linksübung für symmetrische Bewegungen erfährt, und behält nur die Hemmung für gleichsinnige Bewegungen im Auge. Er übersieht ferner, daß die meisten Bewegungen der beiden Hände, die der Mensch benötigt, gerade spiegelbildlich zueinander, d. h. innervatorisch und relativ zum Rumpf identisch sind. So ist es mit dem Winken, dem Drohen, dem Knipsen, dem Kußhandwerfen usw. Wenn ich linkshändig schneide, die Nase wische, ein Streichholz anzünde, einen Nagel einklopfe, einen Stempel aufdrücke usw. usw. — immer sind es die Spiegelbildbewegungen der entsprechenden rechtehändigen Muskulatur. Eine fast singuläre Ausnahme ist das Schreiben (und gewisse Passagen beim Klavierspielen). Hier wird ausnahmsweise das Einhalten der Richtung von links nach rechts verlangt. Hier ist ausnahmsweise die Spiegelbewegung unerwünscht. Pfeifer durfte also nur folgendes mit Recht sagen: Wenn durch Linksübung die Normalschrift der rechten Hand gefördert werden soll, so muß die Übung links in Spiegelschrift geschehen, und es wäre ein Fehler, wenn die Ambidexter-Schulen, um das Schreiben der rechten Hand zu fördern, die linke in Adduktionsschrift üben<sup>1)</sup>.

Bedenken wir doch, daß wenn ich die linke Hand im Einschrauben übe, ich die rechte im Aufschrauben, und wenn ich die linke im Aufschrauben übe, ich die rechte im Einschrauben übe! Wenn ich die linke Hand übe, ein Profil mit der Nase nach links zu zeichnen, wird die rechte geübt, ein Profil mit der Nase nach rechts zu zeichnen und umgekehrt. Wenn ich links aufschließe, übe ich rechts zuschließen und umgekehrt.

Wenn schon die Bemerkung von dem Verhängnis der Ambidexter-Schulen irrig ist, wobei ich noch einmal bemerke, daß ich von dem sonstigen Für und Wider, das in Betracht kommt, ganz absehe, so krankt die weitere Folgerung Pfeifers auf die Ursache der Minderleistung

<sup>1)</sup> Das haben meines Wissens die Ambidexter-Schulen auch nicht getan, sondern die linke Hand sowohl in Ab- wie in Adduktionsschrift überhaupt in Bewegungen aller Art geübt, womit nach den von dem Verf. zugestandenen Prinzip die rechte in Bewegungen aller Art mitgeübt würde.

der linken Hand bei der Mehrzahl der Menschen an demselben Irrtum. Pfeifer kommt nämlich auf Grund der berichteten Erfahrungen und später zu besprechender Beobachtungen zu der Vorstellung: Da die Übung der rechten Hand die linke hemmt, ist die Minderwertigkeit unserer linken Hand zum großen Teil nicht Folge einer Minderwertigkeit der rechten Hemisphäre, sondern eine Folge der Hemmungen, welche durch die Übung der linken Hemisphäre gesetzt werden. Das wäre in der Tat „von weittragender Bedeutung“ und Pfeifer könnte mit Recht sagen, „das uralte Problem der Links- und Rechtshändigkeit scheine dadurch wieder in einem neuen Lichte“ — wenn nämlich der Schluß haltbar wäre.

Aber ihm liegt der bloßgelegte Fehler zugrunde. Die Bewegungen, auf Grund derer wir die linke Hand für minderwertig erklären, sind ja fast alle (bis auf Normalschrift und wenige andere Bewegungen) gerade die Spiegelbewegungen, die nach Pfeifers eigener Annahme gefördert werden durch Rechtsübung!

Also unterliegt die rechte Hemisphäre einer Hemmung ausschließlich für die Bewegungen, die von der linken Hand von links nach rechts verlangt werden und dazu mit der rechten Hand nie von rechts nach links geübt worden sind. Für die ungeheure Mehrzahl der Bewegungen, die von der linken Hand verlangt werden, besteht also keine Hemmung, sondern nur Förderung durch Rechtsübung. Deshalb ist der Gedanke, daß das, was wir als Minderwertigkeit der linken Hand bezeichnen, sich zum großen Teil von Hemmungen, die die Rechtsübung setzt, herleite, verfehlt. Daß übrigens die Hemmung auf gleichsinnige Bewegungen unschwer durch Übung überwunden werden, beweist jeder geübte Klavierspieler, der ja mit Leichtigkeit sowohl gleichsinnige wie gegensinnige Passagen mit beiden Händen erledigt.

Pfeifer durfte also nur schließen: Die Übung einer speziellen Aufgabe mit der rechten Hand in A b d u k t i o n ist der Lösung der selben speziellen Aufgabe in A d d u k t i o n mit der linken Hand hinderlich, aber sein Ergebnis, daß die Übung der rechten Hand überhaupt zum großen Teil das Unvermögen der linken Hand (resp. rechten Hemisphäre) verursacht, ist hinfällig.

Wenn er daher meinem Satz, daß die rechte Hemisphäre noch ohnmächtiger ist, als es nach den Leistungen der linken Hand erscheint, da deren Leistungen mit von der linken Hemisphäre dirigiert werden, als „Korrektur“ den Satz gegenüberstellt, daß umgekehrt das Unvermögen der rechten Hemisphäre zum großen Teil von Hemmungen, die Übung der linken Hemisphäre gesetzt hat, herrührt, so ist dies das Gegenteil einer „Korrektur“.

Übrigens widerlegen schon alle Linkser den Pfeiferschen Gedanken, daß die Minderwertigkeit der einen Hand zum großen Teil durch die

Hemmungen zustande kämen, die die Übung der anderen Hand setzt. Denn obgleich das Leben auch beim Linkser die Übung der linken Hemisphäre erzwingt, so daß die rechte die angeblichen Hemmungen erfährt, bleibt der Linkser ein Linkser: Alle Übung seiner linken Hemisphäre hemmt die rechte nicht derart, daß diese, d. h. die linke Hand, minderwertig würde.

Der durch irrtümliche Schlußfolgerungen aus den Erfahrungen an dem gesunden Analphabeten gewonnene Gedanke Pfeifers kann auch durch drei klinische Fälle, über die er berichtet, nicht gestützt werden.

Pfeifer fiel auf, daß zwei sehr schwer im linken Gehirn Verletzte nicht nur keine Apraxie zeigten, sondern sich beim linkshändigen Unterricht besonders gut anstellten, während ein leichter Verletzter sich dabei äußerst schwerfällig und hilflos erwies.

„Es gibt einzelne Fälle, bei denen bei Verletzung der linken Hemisphäre nicht nur keine Apraxie auftritt, sondern sogar eine Erleichterung des Handelns mit der linken Hand.“

„Besonders die linkshändigen Schreibbewegungen wurden also um so ungehemmter ausgeführt, je mehr eine förmliche Ausrottung der in Betracht kommenden Hemmungsbezirke der linken Hemisphäre angenommen werden muß. Dagegen wird die Hemmung bei ‚nur partiellen Zerstörungen‘ eher verstärkt.“

Mit anderen Worten: Pfeifer sieht geradezu große Bezirke in der linken Hemisphäre als Hemmschuh für die rechte Hemisphäre an und die völlige Zerstörung dieses Hemmschuhes bringt erst die rechte Hemisphäre zu ihrer wahren Entfaltung.

Zwar beschränkt das Pfeifer zunächst „auf einzelne Fälle“. Aber in seinem einen weiten Ausblick eröffnenden Schlußsatz verallgemeinert er diese Auffassung.

Tatsächlich kann nun das, was Pfeifer über die drei Fälle bringt, nicht zu diesem Schluß drängen.

Der dritte mag leichter verletzt gewesen sein als die beiden anderen, eine recht schwere Lähmung lag auch bei ihm vor. Er verhielt sich, wie nach meinen Erfahrungen die Mehrzahl der suprakapsulär Verletzten.

Warum sich die beiden „schwerer“ Verletzten anders verhielten, ist bei der Lückenhaftigkeit der Daten schwer zu sagen<sup>1)</sup>. Mit der Rubrizierung in Schwer- und Leichtverletzte ist jedenfalls dabei nichts getan. Die Hauptrolle dürfte der Sitz spielen. Je mehr die Hauptzerstörung im Cortex und nahe dem Cortex gelegen ist, also je mehr Commis-

<sup>1)</sup> Verf. spricht zwar bei beiden von „Tastlähmung“. Eine Tastlähmung in strengem Sinne einer gnostischen Störung, die allerdings cortical bedingt wäre, ist aber bei beiden Fällen nicht gesichert, da schwerste Sensibilitätsstörungen an sich das Erkennen durch Tasten unmöglich machten.



surenfasern sie unterbricht, desto stärker ist nach meinen Untersuchungen die Leistungsfähigkeit der linken Hand vermindert; vielleicht ist Fall 3 trotz der in toto leichteren Verletzung der in bezug auf die corticalen Handzentren und auf die Commissurenfasern Geschädigtere gewesen, und die beiden ersten Fälle weniger im Handzentrum selbst als in den Commissurenfasern betroffen<sup>1)</sup>.

Trotz Einschusses durch die Rinde kann man ja ohne Autopsie nicht entscheiden, wo Geschoß und Blutung ihre hauptsächliche Verwüstung angerichtet haben.

Auch die Zeit, die seit der Verletzung vergangen ist, spielt eine große Rolle. Über sie erfahren wir in Pfeifers Fällen gar nichts. Über den ganzen Verlauf, ehe Pfeifer die Patienten in Behandlung bekam, liegen keine ärztlichen Feststellungen über die interessierenden Fragen vor, sondern nur „Eigenberichte“ der Patienten.

Schließlich kann ein ganz äußerlicher Grund, der mit dem Hirnmechanismus gar nichts zu tun hat, bewirken, daß ein schwer rechts Gelähmter linkshändig einen leichter Gelähmten überflügelt: letzterer wird nicht in dem Maße seine linke Hand üben, wie der der Gebrauchsfähigkeit der Rechten völlig Beraubte.

War übrigens Fall 3 (ein Versicherungsbeamter) vor seiner Verletzung so schreibgewandt, wie Fall 1 und 2 (beide Kaufleute)? Das sind Möglichkeiten der Erklärung für die auffällige Linksgeschicklichkeit der beiden schwer Rechtsgelähmten Pfeifers.

Ich wage aber, wie gesagt, nach dem was vorliegt, nicht zu entscheiden, welche Umstände bewirkt haben, daß zwei so schwer im linken Hirn Verletzte linkshändig besonders gewandt waren.

Allgemein dürfte übrigens auch für die Dyspraxie der linken Hand bei linkshirnigen Verletzungen das gelten, was wir in diesem Kriege für Hirnverletzungen in Hinsicht auf Ausfälle höherer Funktionen — seien es sprachliche, gnostische oder praktische — überhaupt gelernt haben: daß nämlich bei traumatischer Ausschaltung von Gebieten bei jugendlichen oder jedenfalls rüstigen Gehirnen die Ausfälle nicht entfernt so intensiv und nicht entfernt so dauernd sind, wie bei den vasculären Herden, wie in arteriosklerotischen und atrophischen Gehirnen — was übrigens v. Monakow schon vor dem Kriege gelehrt hat.

So ist auch die Dyspraxie der linken Hand bei rechtsgelähmten Soldaten zwar von vielen Beobachtern in den ersten Monaten festgestellt und

<sup>1)</sup> Kleist schließt aus seinen Kriegserfahrungen, die sympathische Dyspraxie der linken Hand komme nur bei Verletzung des linken Scheitellappens oder von ihm kommender Balkenfasern zustande. Hiermit stimme ich nur insofern überein, daß jedenfalls die Auswahl der betroffenen anatomischen Elemente — nicht allgemein die „Schwere“ der Verletzung entscheidend ist.

bei feineren Untersuchungen besonders für Bewegungen ohne Objekt oft auch später persistierend gefunden worden — z. B. hat Isserlin viele links dyspraktische Kriegsverletzte gesehen und einige mir gezeigt — aber schwer und dauernd scheint die Störung bei rüstigen Schußverletzten meist nicht zu sein. Bei Arteriosklerotikern und Atrophischen ist die Ausdehnung der in der Funktion gestörten Teile doch immer größer und die Kompensationsmöglichkeiten sind geringer.

Nach alledem meine ich, kann die Beobachtung, daß zwei im linken Hirn schwer Verletzte linkshändig besonders geschickt waren, nicht die Annahme stützen, daß in der linken Hemisphäre Bezirke vorhanden seien, die generell die rechte Hemisphäre hemmen und nach deren „Ausrottung“ die rechte sich erst zu ihrem vollen Können erhöhe.

Der Gedanke, den diese beiden klinischen Fälle bestätigen sollen, ist, wie ich gezeigt habe, einem nachweislichen Denkirrtum in der Deutung physiologischer Tatbestände entsprungen. Jede andere Erklärung der beiden klinischen Fälle wird uns daher annehmbarer sein als die Fundierung, die ihr der Autor gegeben hat.

## **Zur Frage der sogenannten Encephalitis congenita (Virchow).**

### **I. Teil.**

## **Über normale und pathologische Fettkörnchenzellbefunde bei Neugeborenen und Säuglingen.**

Von

Privatdozent Dr. **Friedrich Wohlwill.**

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Hamburg.)

Mit 3 Textabbildungen und 1 Tafel.

*(Eingegangen am 9. Mai 1921)*

Seitdem die Kontroverse über das Krankheitsbild der „Encephalitis interstitialis congenita“, welche sich in Deutschland vornehmlich zwischen Rudolf Virchow und Jastrowitz abspielte, zum letzten Male in den ausgedehnten Verhandlungen der Berliner Medizinischen Gesellschaft im Jahre 1883 zum Austrag gekommen war, war es in der wissenschaftlichen Literatur über diesen Gegenstand ziemlich still geworden. Wohl hat man sich mit den embryonalen Körnchenzellen, deren Vorkommen in der Norm inzwischen fast von allen Seiten zugegeben worden ist, und der damit zusammenhängenden Lehre von der Entstehung der Markscheiden eingehend beschäftigt. Aber die Frage, ob nicht außerdem Zustände pathologischer Art schon bei Neugeborenen vorkommen, welche die Existenzberechtigung des von Virchow geschaffenen Begriffs, wenn auch in erheblich eingeschränkter Weise, dartun, wurde fast garnicht in Angriff genommen, obwohl gewisse pathologisch-anatomische Befunde an Gehirnen von Säuglingen und kleinen Kindern wohl an eine Beziehung zu solchen kongenitalen Veränderungen denken lassen konnten. Erst in jüngster Zeit haben zwei Autoren der Encephalitis congenita gewissermaßen wieder zur Auferstehung verholfen, wenn auch von sehr verschiedenen Gesichtspunkten ausgehend: Ceelen fand neben herdförmigen Ansammlungen von Körnchenkugeln „subependymäre Zellansammlungen und perivascular angeordnete herdförmige Infiltrate“, die er in Zusammenhang mit dem pathologischen Körnchenzellbefund bringt und — wenn auch nicht ausgesprochenenmaßen, so doch nach dem ganzen Zusammenhang — für die endzündliche Natur der fraglichen Prozesse verwertet, womit er

sich dann allerdings von dem Virchowschen Standpunkt schon wieder ziemlich weit entfernt, denn von solchen infiltrativen Prozessen ist bei Virchow nicht die Rede. Vielmehr gründet dieser seine Auffassung des Prozesses als eines entzündlichen lediglich auf die Anwesenheit der Fettkörnchenzellen und die angeblich ihrem Auftreten vorangehenden progressiven Veränderungen am Zelleib der Glia, auf die oft vorhandene Hyperämie und endlich auf die von ihm angenommene Ätiologie (Infektionskrankheiten der Mutter, Syphilis). Wie ich später zu erweisen glaube, beruht die Auffassung Ceelens auf einer irrtümlichen Beurteilung gewisser normaler Verhältnisse des fötalen Gehirns.

In ganz anderer Weise führt Schmincke bestimmte, im zweiten Teil noch näher zu betrachtende pathologische Prozesse, denen er an zwei Kindergehirnen begegnet ist, auf kongenitale Veränderungen im Sinne Virchows zurück. Ich habe im Laufe der letzten Jahre einige Fälle beobachtet, die denen Schminckes nicht unähnlich waren und die die Frage nach der kongenitalen Natur des Leidens und etwaigen Beziehungen zu der Virchowschen Encephalitis nahelegten. Die Durchsicht der nicht wenig umfangreichen Literatur zeigte mir jedoch, daß über das, was in dieser Beziehung bei Neugeborenen als normal, und was als pathologisch zu gelten hat, noch keineswegs genügende Sicherheit besteht, um über die fraglichen Zusammenhänge zu einem richtigen Urteil gelangen zu können. Ich hielt es deshalb für nötig, dieser Frage aufs neue durch möglichst ausgedehnte eigene Untersuchungen näherzutreten und dabei besonders auch Gehirne von Kindern zu berücksichtigen, die etwas länger — einige Tage bis mehrere Monate — gelebt hatten, ein Gebiet, das von den früheren Forschern ziemlich vernachlässigt worden ist. Ich will gleich betonen, daß es sich für mich im wesentlichen nur um diese rein praktische Frage handelt, wie Normales und Krankhaftes zu unterscheiden sei, während ich den sich bei dieser Gelegenheit bietenden entwicklungsgeschichtlichen Fragen und Befunden ganz bewußt aus dem Wege gegangen bin und ihnen nur da, wo sie sich gleichsam von selbst in den Weg stellten, Beachtung geschenkt habe. Im wesentlichen wird es sich dagegen darum handeln, die Verhältnisse der Körnchenzellbefunde, die bei Erörterung dieser Frage stets im Vordergrund stehen, einer erneuten Untersuchung zu unterziehen.

**Material und Technik:** Im ganzen habe ich 77 Kindergehirne untersucht, die makroskopisch, abgesehen von der Anwesenheit der vielfach geschilderten roten und gelben Flecken und Herde als normal imponierten. Diese Gehirne entstammten 43 Frühgeburten vom 5. Monat an und 34 am normalen Schwangerschaftsende geborenen Kindern. Von den unreifen Kindern wurden 6 totgeboren, 17 hatten bis zu einem Tag, 6 bis zu einer Woche, 14 darüber bis zu 7 Monaten gelebt. Unter den reifen Kindern waren 5 totgeborene, 2 hatten

ein Alter bis zu einem Tag erreicht, 4 waren bis zu einer Woche, 22 über eine Woche bis zu einem Jahr alt geworden; endlich wurde noch ein Kind von  $1\frac{1}{2}$  Jahren untersucht. In der großen Mehrzahl der Fälle wurde die Untersuchung auf das Großhirn beschränkt, und zwar habe ich im allgemeinen dem Stirn-, Scheitel-, Hinterhaupts- und Schläfenlappen Stücke entnommen, welche möglichst vom Ventrikel bis zur Rinde reichten, an den entsprechenden Teilen also auch die Zentralganglien umfaßten. Nur in vereinzelten Fällen wurde auch Brücke, Medulla oblongata und Rückenmark berücksichtigt. Wo es nur darauf ankam, Anwesenheit, Menge und Form der Körnchenzellen in den verschiedenen Hirnabschnitten festzustellen, erwies sich die Untersuchung frischer Doppelmesserschnitte als weitaus am praktischsten. Es gelingt viel leichter, als man von vornherein bei der überaus weichen, dem flüssigen Aggregatzustand sich nähernden Konsistenz der Kindergehirne annehmen sollte, Schnitte zu erhalten, die zwar zunächst etwas dick sind, aber durch meist nur leichten Druck auf das Deckglas — bisweilen genügt sogar das einfache Herunterfallenlassen desselben — die zur mikroskopischen Betrachtung nötige Beschaffenheit erlangen (s. Abb. 2 u. 3, S. 398 u. 399). Zum Studium näherer Einzelheiten bediente ich mich der Gefrierschnitte und des dabei sich bietenden Vorteils der Spielmeyerschen Methode, die die Markscheidenfärbung neben anderen Färbungen an aufeinanderfolgenden Schnitten auszuführen erlaubt; so war ein unmittelbarer Vergleich zwischen dem Stand der Markscheidenentwicklung und dem Körnchenzellgehalt an den verschiedenen Gehirnregionen möglich. An solchen Schnitten konnte dann außerdem die Mannsche Färbung zum Studium der Gliaverhältnisse, sowie die Bielschowskysche Fibrillenimprägnation vorgenommen werden. Als Fettfärbung kam ganz überwiegend die mit Ponceau zur Anwendung. Im allgemeinen gelang es nach einiger Übung, auch von den zerfließlich weichen Fötalgehirnen genügend dünne, wenn auch nicht immer ganz komplette Gehirnschnitte zu erzielen. Bei etwas dickeren Schnitten erwies es sich als ratsam, die Fettfärbung ohne oder mit nur ganz schwacher Hämatoxylingegenfärbung vorzunehmen. In einzelnen Fällen konnte ich an dünneren osmierten Präparaten (Flemmingfixierung, Färbung mit Safranin) die Verhältnisse der Fettkörnchenzellen nachprüfen. Ausgedehntere Untersuchungen mit dieser Methode erwiesen sich aus den bekannten äußeren Gründen als nicht möglich, aber auch nicht erforderlich<sup>1)</sup>. In vielen Fällen wurden dagegen Paraffin- und Celloidinschnitte zu Hämatoxylin-Eosin-polychromen Methylenblau-, Toluidin- und anderen Färbungen herangezogen. Nur vereinzelt habe ich die Untersuchung auf die weichen Häute ausgedehnt; sie wurden dann einfach von der Gehirnoberfläche abgezogen, was bei diesen Kindergehirnen stets äußerst leicht gelingt, und so wie sie waren, frisch oder mit Ponceau gefärbt untersucht.

Die Untersuchung ging von der durch die Arbeiten Bolls, Wlaskas und K. v. Schröders als genügend gesichert zu betrachtenden Anschauung aus, daß die normalerweise in der letzten Fötal- und der ersten Extrauterinperiode in vielen, insbesondere gliösen Elementen des Zentralnervensystems vorkommenden Fettsubstanzen<sup>2)</sup> in Be-

<sup>1)</sup> Nach Untersuchungen von Barbacci und Campacci soll bei Osmiumfärbungen sogar mit Täuschungen infolge postmortalen Umsetzungen zu rechnen sein. Dafür, daß das auch für Ponceaufärbungen zuträfe, habe ich nicht den geringsten Anhalt, zumal die Beziehungen der hiermit färbbaren Körnchen zu bestimmten Gewebsstrukturen stets die gleichen waren.

<sup>2)</sup> Wenn ich hier und im folgenden von „Fett“, „Fettsubstanzen“ u. dgl. spreche, so wähle ich diesen nichts präjudizierenden Ausdruck deshalb,

ziehung zur Entstehung der Markscheide stehen. Es kann dabei unberücksichtigt bleiben, welches die chemische Zusammensetzung dieser Stoffe ist, wo sie herkommen und wie sich der Aufbau der Markscheide aus diesem Material gestaltet, lauter Probleme, die durch die entwicklungsgeschichtliche Forschung noch keine endgültige Klärung erfahren haben.

Nun ist a priori anzunehmen — und die Erfahrung bestätigt es —, daß neben solchen mit Baumaterial beladenen Zellen, die wir auch kurz „Aufbauzellen“ nennen können, bei Krankheitsvorgängen im kindlichen Zentralnervensystem genau so wie beim Erwachsenen pathologische Fettkörnchenzellen vorkommen, die also als „Abbauzellen“ zu bezeichnen wären. Die Frage ist nun: Sind solche pathologischen Abbauzellen stets von den Aufbauzellen zu unterscheiden, und welches sind die Kriterien, die uns eine solche Unterscheidung durchzuführen gestatten? Die Lösung dieses Problems wäre einfach, wenn es gelänge, sicher pathologische und sicher normale Fälle einander gegenüberzustellen. Die Schwierigkeit liegt aber darin, daß erstens, wie schon Flechsig und Eichhorst betonen, eine so scharfe Grenze zwischen „normal“ und „pathologisch“ überhaupt nicht existiert, zweitens und vor allem aber in der fast völligen Unmöglichkeit, in einem bestimmten Fall pathologische Veränderungen mit Sicherheit auszuschließen; erfolgte das Absterben der Frucht bereits intrauterin, so sind häufig schwere Erkrankungen der Mutter, von denen auch eine schädigende Wirkung auf den kindlichen Organismus ausgehen kann, verantwortlich zu machen. Dem Kindestod intra partum oder ganz kurz danach wird in der Regel eine länger dauernde O - Verarmung und CO<sub>2</sub> - Überladung des Blutes vorausgegangen sein, ein Zustand, der vielleicht nicht ohne Einfluß auf Befunde sein wird, die mit dem Fettstoffwechsel in Zusammenhang stehen. Was endlich die erst im Laufe etwa der ersten Woche post partum erfolgten Todefälle angeht, so spielt bei diesen das Geburtstrauma eine sicher nicht unerhebliche Rolle. Angesichts dieser Sachlage hat Merzbacher es vorgezogen, als Typus des völlig normalen Fötalgehirns nur das noch im Uterus getöteter tierischer Früchte zu betrachten. Wenn man jedoch bei Wlassak liest, wie weitgehende Unterschiede in dieser Beziehung zwischen den einzelnen Tiergattungen bestehen, so wird man es doch mißlich finden,

---

weil ich von der chemischen Zusammensetzung dieser Stoffe vollkommen absehe. Vor allem möchte ich dem Mißverständnis vorbeugen, daß darunter etwa nur Neutralfett verstanden werden sollte. Wie in einem späteren Abschnitt kurz erwähnt wird, sind unter diesen „Fettsubstanzen“ auch Lipoide, wie z. B. Protagon vertreten. „Fett“ ist m. W. der einzige Ausdruck, der die ganze Gruppe der hier in Frage kommenden Stoffe umfaßt.

die bei Tieren gewonnenen Ergebnisse, selbst wenn sie bei mehreren benutzten Arten übereinstimmen, auf den Menschen zu übertragen. In diesen Bedenken werde ich bestärkt durch die Resultate, zu denen Merzbacher gelangt, und die, wie ich zeigen werde, mit den bei Menschen obwaltenden Verhältnissen nicht recht in Einklang zu bringen sind.

Diese Gründe haben mich veranlaßt, die Sache von einem anderen Standpunkt aus anzugreifen; ich bin den umgekehrten Weg wie Merzbacher gegangen und habe, von sicher pathologischen Fällen ausgehend, die etwaigen Unterschiede festzustellen versucht, die sich in histologischer Beziehung zwischen ihnen und dem Gros der übrigen Fälle ergeben. Am zweckmäßigsten erschien es mir, als Beispiel pathologischer Verhältnisse herdförmige Prozesse zu wählen, weil sie den Vergleich zwischen krankhaften und normalen Verhältnissen am selben Objekt zulassen. Solche herdförmigen Veränderungen finden sich in dieser Lebensperiode vor allem als Folgen von Geburtstraumen. Diese sind ja allerdings bei Kindern, die etwas länger als einen Tag gelebt haben, nie völlig auszuschließen; wir dürfen aber wohl annehmen, daß da, wo sie in Gestalt mehr oder weniger ausgedehnter Blutungen deutlich in Erscheinung treten, auch die Einwirkung auf das Hirngewebe besonders erheblich gewesen sein muß. In erster Linie sind es Frühgeburten, die unter dem Geburtstrauma schwer leiden. Über diesen Punkt hat sich Ylppö, unter Mitteilung ausgedehnter Sektionserfahrungen, geäußert und gezeigt, wie die mangelhafte Vorbereitung der mütterlichen Weichteile und die dadurch trotz des geringeren Umfanges zustande kommende erhebliche Kompression des Schädels, ferner die Ansaugung des Blutes nach Passieren der Kompressionszone in den Schädel, endlich die mangelhafte Ausbildung der elastischen Fasern, die Brüchigkeit der Blut- und Lymphgefäße und die Zirkulationsschwäche das noch ungenügend entwickelte Gehirn besonders zu Blutungen (und Ödem) im Anschluß an die Geburt disponieren. Auch in den 3 Fällen, die mir zum Studium pathologischer Fettkörnchenzellen dienten, handelte es sich um unreife Früchte, und zwar um ein Kind von 42 cm Länge, das 10 Tage gelebt hatte, eines von 44 cm, das ein Alter von 5 Wochen erreicht hatte, und endlich eins von 38 cm, das 43 Tage alt geworden war. Alle drei wiesen mehr oder weniger zahlreiche, stets wenig ausgedehnte und nur zum Teil ausgesprochen perivascular gelegene Blutaustritte ins Gehirngewebe auf, die mit Regelmäßigkeit in geringem Abstand von der Ventrikelwand aufgetreten waren. In allen Fällen waren die Gefäße in diesem Bezirk hochgradig erweitert und mit zum Teil konglutinierten roten Blutkörperchen prall ausgefüllt. In 2 Fällen waren auch einzelne Gefäße thrombosiert. Bei dem 10 Tage alten Kind war ein ausgesprochener Erweichungsherd

entstanden, der nur durch eine ganz dünne Scheidewand subependymären Gewebes vom Ventrikel getrennt war, und zwar handelte es sich um einen schlaffen, von Hirngewebe völlig freien, flüssigkeitserfüllten Sack, dessen Wände zwar nicht ganz glatt, aber doch deutlich gegen die Höhle abgegrenzt waren und nur eine auffallend geringe Reaktion, insbesondere nur recht wenige der nachher zu beschreibenden Körnchenzellen aufwiesen. Es entspricht dies ganz dem Verhalten, wie Spatz es im Tierexperiment als charakteristisch für die Läsionen noch nicht markhaltigen Nervengewebes nachgewiesen hat.

Da in allen 3 Fällen die krankhaften Prozesse nicht nur, wie bereits erwähnt, auf die Umgebung des Ventrikels beschränkt waren, sondern auch hier nur einen relativ kleinen Bezirk einnahmen, so boten die übrigen, normale Verhältnisse aufweisenden und dabei noch von reichlichen Fettkörnchenzellen durchsetzten Gehirnregionen eine vortreffliche Gelegenheit zum Vergleich der Auf- und Abbauvorgänge.

Und in der Tat ergaben sich bei diesem Vergleich Unterschiede, die sich dann auch für die Beurteilung der übrigen Fälle nutzbar machen ließen. Es galt nun nicht etwa nur, die Morphologie der Fettkörnchenzellen im Fettpräparat in beiden Gruppen vergleichsweise zu studieren, sondern wir mußten uns auch im ganzen über Vorkommen, Lokalisation, Beziehung zu den übrigen Gewebsteilen usw. bei diesen Elementen unter normalen und pathologischen Verhältnissen Klarheit verschaffen. Wir wollen daher der Reihe nach von diesen verschiedenen Gesichtspunkten aus den Vergleich vornehmen.

Was zunächst das

#### Vorkommen

lipide Substanzen beherbergender Elemente überhaupt betrifft, so war ein völlig negativer Befund in meinen Fällen in der Periode, die hierfür als in Betracht kommend von Jastrowitz bezeichnet wird, niemals zu erheben. In vereinzelt Fällen konnte nur längeres Suchen gliogene Körnchenzellen — also nicht etwa nur verfettete Gefäßwandzellen — nachweisen. Nur das jüngste der von mir untersuchten Kinder, das 31 cm lang war, ließ diese Zellen vollkommen vermissen. Bei einem 35 cm langen Foetus waren spärliche Fettkörnchenzellen vorhanden, bei zwei 36 cm langen sogar reichliche. Am anderen Ende der Epoche, also im extrauterinen Leben, liegt die Grenze etwa zwischen dem 5. und 6. Monat. Unter den 5 Monate alten Kindern war nur eins, dessen Gehirn völlig frei von Fettkörnchenzellen war, unter den Halbjährigen nur eins, das solche noch aufwies. Nach diesen Befunden, die im ganzen mit denen Jastrowitz' gut übereinstimmen, können wir sagen: zwischen dem 6. Monat des intrauterinen und dem 6. des extrauterinen Lebens stellen Fettkörnchenzellen einen normalen Befund



dar. Jastrowitz ist sogar so weit gegangen, ihr Fehlen in der fraglichen Epoche als Zeichen krankhaften Geschehens zu betrachten. Dafür findet sich bei mir kein Beispiel, und ob in den negativen Fällen Ceelens nach dem, was der Autor selbst darüber sagt, eine genauere Untersuchung nicht ebenfalls noch diese Zellelemente aufgedeckt haben würde, ist zum mindesten zweifelhaft.

Umgekehrt finden sich Körnchenzellen außerhalb der angegebenen Zeit nur zweimal in meinem Material. Einmal handelte es sich um ein kongenital syphilitisches Kind, das noch im Alter von zehn Monaten in umschriebenen Bezirken Ansammlungen von Fettkörnchenzellen aufwies. Da ihre Erscheinungsform im übrigen völlig der Norm entsprach, so halte ich mich für berechtigt, in diesem Befund eines der vielen Merkmale verzögerter Entwicklung zu erblicken, die wir bei der genannten Krankheit finden. Der andere Fall betrifft ein 7 Monate altes Kind, das allerdings etwa einen Monat zu früh geboren war, so daß allenfalls die Grenze als noch nicht überschritten gelten konnte. Doch gehört dieser Fall zu den pathologischen, und da überdies hier die Fettkörnchenzellen in ungewöhnlich reichlicher Menge auftraten, so bin ich geneigt, diesen Fettkörnchenzellbefund im ganzen mit diesen krankhaften Verhältnissen in Verbindung zu bringen.

Im übrigen sind gerade diese

#### quantitativen Verhältnisse

oft schwierig zu beurteilen, weil hier offenbar schon in der Norm eine ganz auffallende Variabilität herrscht; und doch spielen sie in der Literatur keine ganz kleine Rolle. Virchow hielt jede irgendwie ansehnlichere Anzahl von fettbeladenen Zellen für ein Zeichen seiner „Encephalitis interstitialis“ und verwahrte sich nur dagegen, daß vereinzelte Körnchenzellen an den Gefäßwänden bereits als abnorm zu betrachten seien. Jastrowitz und andere Autoren sprechen umgekehrt nur einer erheblichen Anzahl pathologische Bedeutung zu. In beiden Fällen ist natürlich von einem scharfen Unterscheidungsmerkmal nicht die Rede. Wenn man eine größere Anzahl von Kindergehirnen untersucht, ist man immer wieder über die großen Verschiedenheiten des quantitativen Befundes erstaunt, auch wenn man von den nachher zu besprechenden zeitlichen und örtlichen Differenzen absieht: von 2 in der Entwicklung gleich weit fortgeschrittenen Kindern kann dieselbe Hirnprovinz bald sehr reichliche, bald nur ganz vereinzelte Fettkörnchenzellen aufweisen, ohne daß es mir auch unter Berücksichtigung etwaiger klinischer Befunde möglich gewesen wäre, zu entscheiden, ob eins von beiden und welches als abnorm zu bezeichnen wäre. Immerhin muß ich konstatieren, daß einerseits die pathologischen Fälle meist

zu denjenigen mit reichlichen Fettkörnchenzellen gehören und daß andererseits in einigen der Fälle, welche bei sonst normalem Befund eine ungewöhnlich große Menge dieser Elemente aufwiesen, klinische Erscheinungen von seiten des Nervensystems vorlagen (s. u.).

Im übrigen scheint mir nur noch in einer Beziehung bis zu einem gewissen Grade eine Gesetzmäßigkeit erkennbar. Der Befund ist bei Kindern, welche wenigstens einige Tage gelebt haben, im allgemeinen deutlich stärker als bei totgeborenen oder kurz nach der Geburt Verstorbenen, gleichgültig, ob es sich um zu früh geborene oder reife Kinder handelt<sup>1)</sup>. Vergleicht man zwei gleich lange und auch sonst in der Entwicklung gleich weit fortgeschrittene Kinder, von denen das eine totgeboren, das andere aber etwa eine Woche alt geworden ist, so wird man in der Regel in der gleichen Hirnprovinz bei letzterem die größere Menge von Fettkörnchenzellen feststellen. Es muß das aber nicht in jedem Fall so sein, was mit der oben erwähnten Variabilität dieses Befundes überhaupt zusammenhängt. Man könnte daran denken, daß das reichliche Auftreten fetthaltiger Zellen im extrauterinen Leben auf alle die Schädigungen zurückzuführen wäre, die die plötzliche Umstellung des Gesamtorganismus mit sich bringt, und auf die hiermit zusammenhängende rückläufige Bewegung des allgemeinen Ernährungszustandes. Parrot spricht davon, daß das Gehirn des Neugeborenen in seiner Entwicklung von der Geburt überrascht wird. In diesem Fall würde man immerhin mit einer gewissen Berechtigung von pathologischen, wenn auch häufig sich einstellenden Bedingungen sprechen können. Da aber in den meisten Fällen der große Reichtum an Fettkörnchenzellen noch im Laufe der ersten beiden Lebensmonate anhält, wenn nicht gar zunimmt, so ist es auch durchaus möglich, hierin etwas in der normalen Entwicklung Gelegenes zu erblicken. Wir wissen nämlich durch die interessanten Versuche von Held bzw. Ambrohn und Held, daß die Markumhüllung der Nervenfasern zweifellos durch die Funktion derselben beschleunigt wird, und auch Westphal, der die Bedeutung der Funktion nicht anerkennt, gibt zu, daß das extrauterine Leben die Markbildung sichtlich fördere. Danach werden wir in dem verhältnismäßig größeren Gehalt solcher Kindergehirne an Fettkörnchenzellen einfach ein Symptom der beschleunigten Markbildung erblicken können<sup>2)</sup>.

<sup>1)</sup> Es ist dies nicht ganz identisch mit der Angabe Virchows, nach der Fettkörnchenzellen bei Föten selten, bei Kindern, die gelebt haben, häufig seien; denn das kann nicht mehr als richtig gelten.

<sup>2)</sup> Vielleicht hängt mit diesen Verhältnissen auch der von Ylppö beschriebene „Megacephalus“ der Frühgeburten zusammen.

### Beziehung zwischen Fett- und Markscheidenbefunden.

Es hat nämlich Flechsig das auch von vornherein durchaus plausible Gesetz aufgestellt, daß „die Zahl der Fettkörnchenzellen proportional ist dem Volumen der in der Zeiteinheit in der Raumeinheit sich bildenden Markscheiden“. Er hat dies Gesetz vor allem der Tatsache entnommen, daß unter den Rückenmarkssträngen der größte Gehalt an Fettkörnchenzellen dem Hinterstrang zukommt, der nachweislich in der betreffenden Periode ein schnelleres Wachstum aufweist als die viel weniger von Fettkörnchenzellen durchsetzten Pyramidenstränge. Ähnlich äußert sich Eichhorst. Die genannten Tatsachen werden durch meine allerdings nicht sehr zahlreichen Rückenmarksuntersuchungen bestätigt. Mit Recht knüpft Flechsig die Folgerung an seine Beobachtungen, daß erst, wenn für jeden Zeitpunkt der Entwicklung und für jeden Bezirk des Zentralnervensystems die zugehörige normale Menge an Fettkörnchenzellen bekannt sein werde, es möglich sein werde, etwaige Abweichungen als pathologisch zu deuten. Flechsig selbst hat diese Untersuchungen aber nur für das Rückenmark durchgeführt, und es klingen durch seine Ausführungen sogar Bedenken durch, ob sein Material genüge, die hier waltenden Gesetzmäßigkeiten zu ergründen. Schon vorher hatte Jastrowitz mehr im allgemeinen festgestellt, daß das Vorkommen von Fettkörnchenzellen zu bestimmten Zeiten in bestimmten Regionen krankhaft sein könne, ohne daß er aber das Gehirn in dieser Beziehung näher nach seinen einzelnen Provinzen analysiert hätte. Ich habe vergleichenderweise Stirn-, Scheitel-, Schläfen- und Hinterhauptslappen untersucht, aber trotz des insgesamt nicht kleinen Materials fallen auf die verschiedenen Altersstufen offenbar noch dicht genug Einzelfälle, um das Spiel des Zufalls und nicht erkennbare pathologische Verhältnisse ausschalten zu können. Als einzige Tatsache, die sich mit einiger Regelmäßigkeit bei diesen Untersuchungen aufdrängt, möchte ich die hinstellen, daß von einer Entwicklungsstufe an, die etwa einer Körperlänge von 40 cm entspricht, das Stirnhirn mit besonders reichlichem Fettkörnchenzellbefund im Gehirn etwa die Rolle spielt, wie im Rückenmark der Hinterstrang. Vor dem genannten Zeitpunkt ist dies Überwiegen des Frontallappens nicht nachweisbar.

Im übrigen hat auch, wie ich zugeben muß, der Vergleich der Fettpräparate mit den Spielmeyerschen Markscheidenfärbungen mich in dieser Beziehung nicht viel weiter gebracht. Die Schwierigkeit eines solchen Vergleichs liegt auch darin mit begründet, daß wir gar nichts darüber wissen, wie lange denn eigentlich die Fettkörnchenzellen als solche erhalten bleiben, ob sie ihr Fett sehr schnell zu weiterer Verwertung wieder abgeben, oder ob es sich um verhältnismäßig stabile Gebilde handelt. Für das Gehirn gilt jedenfalls nicht, was Flechsig vom

Rückenmark sagt, daß sich die Hauptmenge der Fettkörnchenzellen erst nach Beginn der Markreifung finde. Vielmehr ist hier gerade der häufigere Befund, daß, wo Fettkörnchenzellen reichlich sind, die Spielmeyerfärbung noch keine oder nur äußerst spärliche Markscheiden nachweist, und daß mit zunehmender Markreife die fetthaltigen Elemente seltener werden. Wenigstens gilt das für das Hemisphärenmark. Etwas anders liegen die Dinge in Ventrikelnähe und in den Zentralganglien, wo wir oft mitten zwischen bereits markhaltigen Fasern auch eine recht reichliche Menge von Fettkörnchenzellen antreffen können. Die Verhältnisse liegen nun im Gehirn natürlich nicht so einfach, wie im Rückenmark, weil hier fast nirgends ausschließlich einer Kategorie angehörige Fasern anzutreffen sind, so daß das Fett der zwischen bereits markhaltigen Fasern anzutreffenden Gliazellen möglicherweise ganz anderen Systemen zur Markumhüllung dienen wird. Nur vereinzelt findet man, wie das im Rückenmark die Regel ist, die durch Fettkörnchen zur Anschauung gebrachten plasmatischen Ausläufer der Gliazellen, sämtlich mit geringen Ausnahmen in einer zueinander parallelen Richtung angeordnet (s. auch Tafel I Zelle 3). Da solche Verhältnisse dem normalen Bau der Glia entsprechen, so werden wir im allgemeinen, wo wir diese Bilder sehen, mit der Annahme nicht fehlgehen, daß wir die normalen Aufbauzellen vor uns haben, ohnedieß jedoch dieser Satz eine Umkehrung zuließe.

Für unsere praktischen Zwecke ergeben die bisherigen Feststellungen demnach nicht viel Verwertbares. Eine ungewöhnlich große Menge von Fettkörnchenzellen ebenso wie ihr Vorkommen in Gebieten und zu Zeiten, in denen die Markreifung schon ihrer Vollendung entgegengeht, wird an pathologische Vorgänge denken lassen, aber nur in Verbindung mit anderen Kriterien als beweisend gelten können.

#### Hirnrinde.

Eine besondere Stellung nimmt der Befund von Körnchenzellen in der Hirnrinde ein. Die Angabe von Jastrowitz, daß an dieser Stelle normalerweise Fettkörnchenzellen nicht vorkommen, ist in eine Reihe anderer Arbeiten übergegangen (z. B. Fischl, Eichhorst). Diese Beobachtung will aber nur schlecht zu der Annahme passen, daß die fettigen Einlagerungen dieser Zellen Baumaterial für die Markscheide darstellen; denn dem geringeren Gehalt der Rinde an Markscheiden könnte doch nur eine geringere Menge an Gliazellen gebundenen Fettes entsprechen, nicht aber völliges Fehlen desselben. Es wäre aber doch ein wenig befriedigender Ausweg, wenn man annehmen wollte, daß die Markscheiden der Rindenfasern einen anderen Entstehungsmodus aufweisen als die des Marks. Natürlich darf man in der Zeit, in der sich im wesentlichen die Markreifung in der weißen Substanz vollzieht, noch keine Aufbauzellen in der Rinde erwarten. Dagegen ist es mir zweimal

bei der Untersuchung älterer Kinder geglückt, in der Rinde Zellen nachzuweisen, die zweifellos als Analoga der Aufbauzellen des Marks zu betrachten sind, und zwar einmal im Scheitellappen eines 8 Monate alten, einmal im Stirnlappen eines 1jährigen Kindes. Beide Male waren es ziemlich scharf umschriebene Bezirke in den tieferen Rindenabschnitten, in denen der positive Befund zu erheben war, und zwar handelte es sich um feinste ponceaufärbbare Tröpfchen, welche in geringer Zahl an beiden Enden der meist etwas langgestreckten Gliakerne angesammelt erschienen. Immerhin muß die Seltenheit des Befundes im Cortex (wie übrigens auch in der grauen Rückenmarkssubstanz) überraschen, und man muß schon annehmen, daß die über einen langen Zeitraum hin sich erstreckende Ummarkung corticaler Fasern zur Zeit immer nur an sehr beschränkten Abschnitten der Rinde zum Auftreten von Aufbauzellen Anlaß gibt. Parrot gibt übrigens an, im 2.—4. Lebensjahr reichlichere Fettkörnchenzellen in der Rinde gesehen zu haben. Ich kann aber nicht glauben, daß es sich dabei überwiegend um Aufbauzellen gehandelt hat, denn im wesentlichen ist um diese Zeit auch in der Rinde die Markreifung beendet. Recht interessant ist, daß in meinen Fällen an den Stellen mit positivem Befund in der Rinde die gliösen Trabanten der Ganglienzellen Fetttropfen in ihrem Plasma beherbergten. Ich will mich einer Vermutung darüber enthalten, inwieweit auch diese der Markbildung dienen. Nach Albrecht enthalten auch die Ganglienzellen „myelinogene“ Substanzen, und Wlassak hat nach seinen Erfahrungen an Tieren, bei denen die Menge des anzutreffenden Fettes schätzungsweise über das lediglich zur Markbildung erforderliche Maß hinauszugehen schien, die Vermutung ausgesprochen, daß die fetthaltigen Zellen lipoides Material auch an andere Elemente des Nervengewebes, also z. B. an Ganglienzellen, übermitteln. Trotzdem halte ich es für gewagt, in dem Befund fetthaltiger Trabantzellen eine Bestätigung dieser Anschauung zu erblicken. Denn das Auffallende an der Sache ist, daß diese sich nur in dem Gebiet finden, wo auch sonst die Gliazellen in Fettkörnchenzellen umgewandelt erscheinen. Man kann aber doch nicht für wahrscheinlich halten, daß die Aufnahme lipoider Substanzen in die Ganglienzellen zeitlich genau mit der Markreifung der Rindenfasern in dem betreffenden Bezirk zusammenfällt. Wir müssen wohl vielmehr annehmen, daß zu der Zeit, wo in einem Hirnabschnitt die Stoffe zur Markbereitung eingeführt werden, die verschiedensten zelligen Elemente dieses Material vorläufig aufspeichern. Jedenfalls ergibt sich, daß der Befund von Körnchenzellen in der Rinde an sich nicht dazu berechtigt, abnorme Verhältnisse anzunehmen.

Ausgedehntere Verfettung der Rindengliazellen kommt aber nur bei pathologischen Abbauprozessen vor, wofür der zweite Teil Beispiele bringen wird.

## Ependym. Keimbezirke.

Ähnlich liegen die Dinge an der der Rinde gerade entgegengesetzten Region: nämlich der Auskleidung und Umgebung des Ventrikels. Wo in den dem Ventrikel benachbarten Markschichten der Fettkörnchenzellprozeß in vollem Gange ist, vermißt man auch schon normalerweise in den Ependymzellen (wo sie auch de Montet nachgewiesen hat) die ponecaufärbbaren Substanzen nicht. Vor allem aber findet man vereinzelte Tröpfchen, die bisweilen auch zu etwas größeren Kügelchen zusammengefloßen sind, dann regelmäßig in den indifferenten Keimzellen, die man in der subependymären Schicht teils diffus verbreitet, teils in Form umschriebener und dann meist um ein Blutgefäß angeordneter oder ihm einseitig aufsitzender Haufen antrifft. Ich zweifle nicht, daß diese zuerst von His beschriebenen und dann vornehmlich von Ranke studierten Bildungen es sind, welche Ceelen unter dem Namen der „subependymären Zellansammlungen“ und der „herdförmigen Infiltrate“ beschreibt und mit den von ihm als encephalitischen gedeuteten pathologischen Befunden in Verbindung bringt. Ceelen hat ja selbst angesichts des „friedlichen Eindrucks“, den das Aussehen der Zellen oft macht, gewisse Zweifel an der pathologischen Natur derselben ausgesprochen, und umgekehrt erwähnt auch Ranke, daß sie ihm auf den ersten Blick als entzündliche Infiltrate imponierten. Aber schon ihre völlige Konstanz in bestimmten Altersperioden zeigt uns, daß wir es hier mit einer normalen Bildung im Verlauf der Entwicklung des menschlichen Gehirns zu tun haben. Im 6.—8. Fötalmonat vermißt man diese Zellen nie. Nach dem normalen Schwangerschaftsende zu werden sie weniger konstant, sind aber auch bei reifen Totgeborenen immerhin noch so häufig anzutreffen, daß ich Ranke nicht zustimmen kann, wenn er in ihrem Vorkommen zu dieser Zeit bereits ein Zeichen verzögerter Entwicklung erblickt. Auch in den ersten Monaten des extrauterinen Lebens beobachtet man eine Persistenz der Keimzellhaufen nicht gar zu selten, ohne daß man für die hierin nunmehr wohl mit Sicherheit zu erblickende Entwicklungshemmung bei im übrigen vielfach ganz normal entwickelten Individuen stets eine Ursache anzugeben in der Lage wäre. Daß Syphilis hier ursächlich in Frage kommt, habe ich in Weiterführung der Untersuchungen Rankes s. Z. eingehender beschrieben und auch in meinem neuen Material bestätigt gefunden; in diesem findet sich u. a. ein kongenital syphilitisches Kind, das noch im 10. Lebensmonat vereinzelte Keimbezirke aufweist. Es ist das übrigens derselbe Fall, von dem schon oben die Anwesenheit der Aufbauzellen erwähnt wurde. Auch Rankes Angabe, daß solche abnorme Persistenz meist mit anormaler Lagerung — insbesondere einer Verschiebung weit ins Mark hinein — verbunden ist, kann ich bestätigen. Vor allem sind

es nun aber ferner die immer in derselben Form wiederkehrenden Bilder, die diesem Befund ihr charakteristisches und von infiltrativen Prozessen abweichendes Gepräge geben. Abgesehen von der Kernform — von Plasma ist meist bei diesen Zellen nichts zu sehen — welche sich weder mit derjenigen der bekannten hämatogenen Elemente noch mit denen ausgereifter Gliazellen identifizieren läßt, ist es bei den perivaskulären Zellhaufen besonders ihre scharfe Abgrenzung gegen das umliegende Gewebe, die sie von den zelligen Infiltraten unterscheidet, welche gerade im fötalen Gehirn, dem noch eine eigentliche Membrana

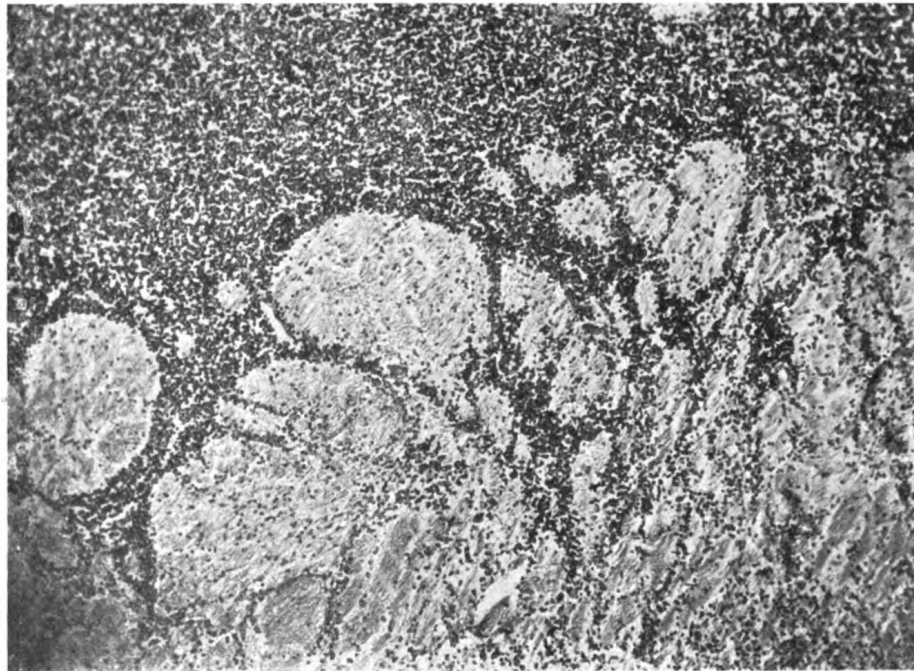


Abb. 1. Ventrikulärer Keimbezirk mit Ausläufern nach der Marsubstanz zu. Toluidinblau.

limitans gliae perivascularis fehlt, diffus in die Umgebung eindringen. Bei den diffusen Ansammlungen des zelligen Keimmaterials am Ventrikel andererseits sind besonders charakteristisch die Ausläufer dieser Keimbezirke, welche in Form schmaler, nach außen sich konisch verjüngender Zellreihen zwischen die dann meist schon wenigstens teilweise myelinhaltige weiße Substanz sich einschieben (s. Abb. 1) und die vielleicht als Reste der von His beschriebenen „blattartig angeordneten zellreichen Streifen“ bzw. seiner „äußeren und inneren streifigen Schicht“ anzusprechen sind. Diese immer wiederkehrenden Bilder sieht man auch in den Abbildungen Ceelens und vor allem in den mir gütigst von diesem Autor zur Einsicht übersandten Originalpräparaten.

Nach alledem kann man wohl mit Sicherheit in diesen Befunden eine normale Erscheinung erblicken. Das hindert natürlich nicht, daß, wie wir noch sehen werden, sich gerade in dieser Gegend pathologische Prozesse abspielen können. Was die Natur der Zellen betrifft, so handelt es sich nach Ranke überwiegend um Spongioblasten, also um unreife gliöse Elemente. Daneben fand Ranke auch Neuroblasten. Er gibt aber selbst an, daß die Unterscheidung oft recht schwer sei. Ich möchte wenigstens einzelne der in meinen Fällen dort anzutreffenden Zellen als Neuroblasten ansprechen. Ich weiß sehr wohl, daß beweisend hierfür nur der Nachweis von intracellulären Neurofibrillen sein würde. Da aber der Plasmaleib solcher unreifer Nervenzellen sich oft nur wenig deutlich abhebt, so ist die Entscheidung, ob etwa dem Auge sich aufdrängende Beziehungen der Neurofibrillen zu den Zellkernen schon ihre intracelluläre Lage beweisen, oft sehr schwer, zumal angesichts der außerordentlich dicht gedrängten Lagerung dieser Elemente. Immerhin habe ich im Bielschowsky-Präparat doch Bilder gesehen, die diese Annahme nahelegten. Da, wo Fettkörnchen sich dem Kern anlagern, wird man umgekehrt wohl die gliöse Natur dieser Elemente für gegeben halten dürfen; wenigstens habe ich an Ganglienzellkernen nie Fettsubstanzen in dieser Form beobachtet. Auf alle Fälle sind aber diese Zellen etwas völlig Normales: sie können uns nicht und — das ist das rein negative Ergebnis dieser Betrachtungen — weiter bringen auf unserer Suche nach Unterscheidungsmerkmalen zwischen normalen und pathologischen Befunden.

#### Mesodermales Gewebe.

Wie die meisten früheren Beobachter bereits festgestellt haben, sind die Fetteinlagerungen im werdenden Nervengewebe keineswegs auf die Gliazellen beschränkt. Auch in den mesodermalen Gewebsbestandteilen ist ihre Gegenwart etwas vollkommen Normales. Inwieweit sie hier ebenfalls dem Aufbau der Markscheiden dienen (wobei nur eine mittelbare Beziehung denkbar wäre), ist vorläufig nicht zu entscheiden. Dabei bieten die weichen Häute sogar mit besonderer Regelmäßigkeit einen positiven Befund. Wenigstens habe ich in den Fällen, in denen ich sie untersucht habe, Fettkörnchenzellen nie vermißt. Doch sind gesetzmäßige Beziehungen zu dem Befund an den Gliazellen unterhalb der untersuchten Stellen in der Regel nicht nachweisbar. Im übrigen habe ich den eingehenden Ausführungen über diesen Punkt, die wir bei Parrot, de Montet und anderen finden, nichts hinzuzufügen. Wir wissen dadurch, daß sowohl die fixen Bindegewebszellen der Pia und Arachnoidea wie die Endothelien und Adventitiazellen ihrer Gefäße mit Fetttropfen beladen sein können; ja es scheint, daß solche auch frei im Gewebe ohne Beziehung zu Zellen vorkommen. Jedenfalls hilft uns



aber die Betrachtung der Fettkörnchenzellen in den weichen Häuten bei der Entscheidung zwischen normalen und pathologischen Verhältnissen nicht weiter.

Eher trifft dies schon bis zu einem gewissen Grade bei den Gefäßen innerhalb der Hirnsubstanz selbst zu. Zunächst muß ich gegenüber anders lautenden Angaben betonen, daß nach meinen Erfahrungen die Gefäßwandzellen zwar recht oft mehr oder weniger reichliches feintropfiges Fett in ihrem Plasma enthalten (siehe Abb. 2 und 3), daß

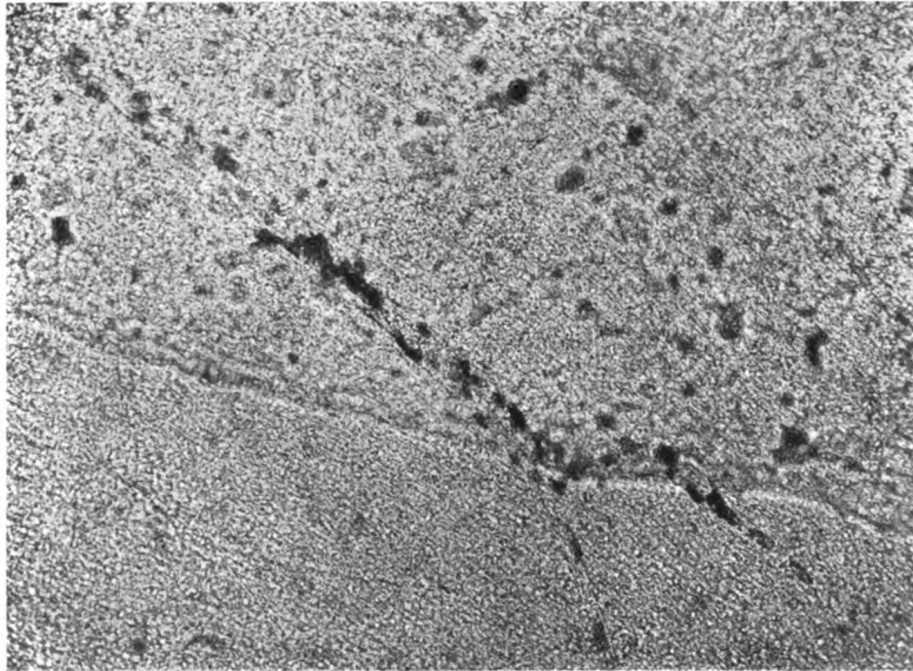


Abb. 2.

Gliogene Fettkörperchenzellen und verfettete Gefäßwandzellen im frischen Doppelmesserschnitt.

dies aber keineswegs ausnahmslos der Fall ist. Ich habe mehr als einen Fall gesehen, bei dem inmitten eines von gliösen Fettkörnchenzellen durchsetzten Gebietes die Gefäße jegliche Verfettung vermissen ließen. Andererseits sind zu dem hier vornehmlich betrachteten Zeitpunkt der Entwicklung kurz vor und nach der Geburt Gefäßwandzellen im Zustand der Verfettung ausschließlich in den Bezirken mit gliogenen Körnchenzellen anzutreffen: wo diese fehlen, sind auch jene nicht zu finden. Daraus geht schon hervor, daß diesem Befund eine ganz prinzipielle Bedeutung nicht zukommen dürfte. Wichtiger scheinen mir schon Bilder zu sein, wie man sie sowohl an frischen wie auch an Os-, seltener an Ponceaupräparaten finden kann, die teils

die ganze Circumferenz eines Gefäßes, teils einen mehr oder weniger großen Abschnitt desselben von feinsten gleichmäßig großen, zu den Wandzellen keinerlei Beziehungen aufweisenden Fettkörnchen umsäumt zeigen. Gelegentlich sah ich auch eine Gliazelle durch eine feine Körnchenreihe mit der Gefäßwand verbunden (siehe Tafel I, Abb. 8). Solchen Bildern ist auch Wlassak in seinen Tierpräparaten begegnet, während sie beim Menschen bisher meines Wissens noch nicht beschrieben worden sind. Sie scheinen in theoretischer Hinsicht nicht ganz unwichtig. Im ganzen wissen wir ja über die Herkunft des Fettes, das wir gleich-

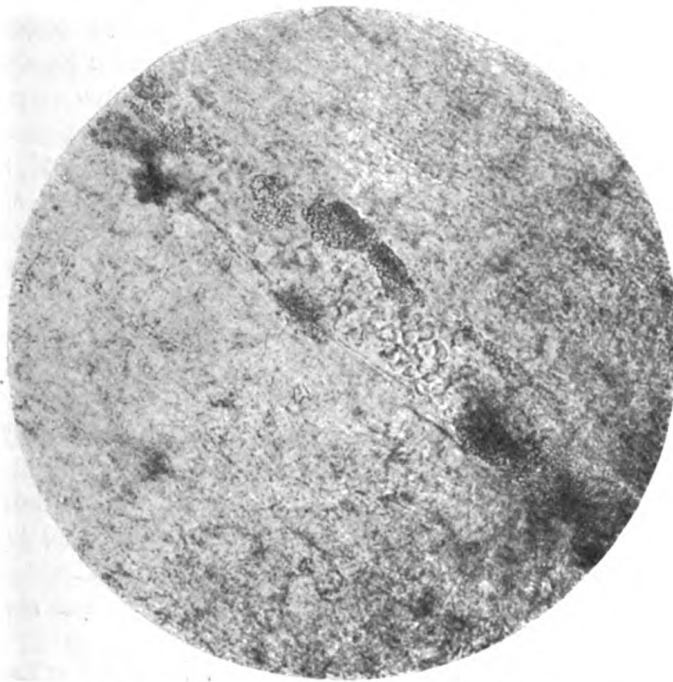


Abb. 3. Abschnitt aus Abb. 2 bei starker Vergrößerung.

sam plötzlich in den Gliazellen auftreten sehen, noch nichts Sicheres, wenn auch Wlassak mit einleuchtenden Gründen die Auffassung vertritt, daß es nicht an Ort und Stelle entsteht, sondern auf dem Blutwege zugeführt wird. Die eben beschriebenen Befunde scheinen diese Ansicht zu bestätigen. Soweit die Bilder, die wir in „Aufbaubezirken“ am Gefäßsystem zu sehen bekommen. Wie gestaltet sich demgegenüber der Abbau in so frühen Lebensepochen?

Beim Erwachsenen sind uns hier ja die Bilder ganz geläufig, die uns den adventitiellen Lymphraum von abgerundeten, freien, d. h. nicht im Gewebsverband liegenden Abbauzellen erfüllt zeigen. Nach den Untersuchungen Alzheimers, Merzbachers und anderer neh-

men wir an, daß im allgemeinen diese Fettkörnchenzellen der Lymphräume auch beim ektodermalen Abbautypus mesodermaler Herkunft sind, d. h. daß das Fett an der Grenze beider Gewebsarten eine Umlagerung erfährt, indem es aus den gliogenen Abbauzellen in adventitielle Elemente übernommen wird, die dann, ihrerseits aus dem Gewebsverband sich lösend, zu freien Fettkörnchenzellen werden. Allerdings hat Jakob wahrscheinlich gemacht, daß außerdem auch ein Überwandern der gliogenen Abbauzellen (seiner Körnchenzelle  $\gamma$ ) in das mesodermale Gewebe stattfinden kann. Anders beim Neugeborenen. Hier ist von einem ausgeprägten adventitiellen Lymphraum noch nichts zu sehen. Dementsprechend habe ich hier auch eine solche Loslösung von Gefäßwandzellen aus dem Gewebsverband nie gesehen: Zu dieser Zeit finden wir auch unter sicher pathologischen Bedingungen an den Gefäßen keine anderen Bilder, als sie vorher als normal für den Aufbauprozeß beschrieben wurden. Mit zunehmendem Alter und mit fortschreitender Ausbildung der Gefäßlymphscheiden ändern sich diese Dinge. Nunmehr, d. h. etwa vom 2. bis 3. Monat an, beobachtet man bei pathologischen Abbauprozessen die eben beschriebenen Bilder, wie sie beim Erwachsenen bekannt sind, während unter Bedingungen, die wir als normal anzusehen Anlaß haben, auch inmitten eines von gliösen Fettkörnchenzellen übersäten Gebietes lediglich die Verfettung der fixen Gefäßwandzellen sichtbar ist. An sich hätte man ja denken können, daß auch in dieser Beziehung der Aufbau genau den umgekehrten Weg gehe wie der Abbau, demnach auch ein Stadium der freien Fettkörnchenzelle in der Gefäßscheide passiere. Aber wir sahen schon vorher, daß derartig enge Beziehungen zwischen den verfetteten Zellen des mesodermalen und ektodermalen Gewebes wie bei den Abbauvorgängen beim Aufbau gar nicht nachweisbar sind.

So liegen die Dinge etwa bis zum 6. Monat. Im zweiten Lebensjahr, in dem, wie wir sahen, in der weißen Substanz der mit Fettkörnchenzellbildung einhergehende Markreifungsprozeß abgeschlossen ist, sehen wir in der Norm überhaupt nur noch an den Gefäßen fetthaltige Zellen, und zwar nunmehr sowohl als verfettete fixe Gefäßwandzellen wie auch als freie Fettkörnchenzellen in den Lymphscheiden. Mit dem Aufbau, der ja jetzt ganz abgeschlossen ist, können diese Befunde unmittelbar wohl kaum mehr im Zusammenhang stehen. Zwei Erklärungsmöglichkeiten scheinen mir denkbar: 1. könnte man annehmen, daß hierin stets das Zeichen eines pathologischen Abbaues zu erblicken sei, und diesen dadurch erklären, daß die Gehirne dieser Kinder, die zum größten Teil an Infektionskrankheiten gestorben waren, ja im Laufe ihres Lebens und bei der letalen Krankheit allerhand Schädigungen erlitten haben, welche solche Abbauprozesse zur Folge haben

können. Daß dieser Befund so sehr viel regelmäßiger zu erheben ist, als bei Erwachsenen — bei denen er ja übrigens auch keineswegs eine Seltenheit darstellt — könnte durch die geringere Widerstandsfähigkeit des kindlichen Nervengewebes erklärt werden. Auffällig bliebe immerhin, daß von den somit vorausgesetzten Abbauvorgängen am Gehirn am Nervengewebe selbst keine Spur zurückgeblieben sein sollte. Man könnte daher 2. auch für denkbar halten, daß die Fettsubstanzen, die hier, ganz wie beim pathologischen Abbau, aus dem Zentralnervensystem eliminiert zu werden scheinen, gar nicht krankhaften Zerfallsprozessen des letzteren ihre Entstehung verdanken, sondern daß es sich einfach um überschüssiges Markscheidenbaumaterial handelt, das nach abgeschlossener Markreifung als nicht mehr verwertbar wieder fortgeschafft wird. Jastrowitz hat bekanntlich überhaupt den gesamten embryonalen Fettkörnchenzellen diese Deutung gegeben. Gegen diese seine Ansicht sprechen gewichtige Gründe — vor allem die Anwesenheit der Fettkörnchenzellen mehr oder weniger lange vor dem Erscheinen der Markscheiden. Meiner Auffassung stehen sie dagegen nicht im Wege. Eine sichere Entscheidung, welche von den beiden dargelegten Möglichkeiten der Wirklichkeit entspricht, möchte ich nicht treffen, zumal ich nicht in der Lage war, ein Kind zu untersuchen, bei dem ohne vorausgegangene Erkrankung ein plötzlicher Tod eingetreten war. Für wahrscheinlicher möchte ich angesichts der Konstanz des Befundes die an zweiter Stelle gegebene Erklärung halten. Schließlich möchte ich noch bemerken, daß selbstredend keine scharfen zeitlichen Grenzen bezüglich der Befunde an den Gefäßen bestehen, die ich hier nur zur vorläufigen Orientierung schematisch als bestimmten Entwicklungsstadien zugehörig beschrieben habe, und zwar schon deshalb nicht, weil ja diese Entwicklung an den verschiedenen Provinzen des Gehirnes jeweils verschieden weit vorgeschritten ist. Als praktische Folgerung aus meinen Befunden möchte ich mit aller Reserve folgendes aussprechen: Finden sich im Bereich eines von gliogenen Fettkörnchenzellen durchsetzten Hirnbezirks freie Fettkörnchenzellen in den Lymphscheiden, so spricht das *ceteris paribus* mehr für pathologische Verhältnisse.

Einen weiteren Weg zum Ziel der Unterscheidung zwischen normalen und krankhaften Fettkörnchenzellbefunden könnte möglicherweise die

#### chemische Untersuchung

der in ihnen angesammelten Fettsubstanzen darstellen. Diesem Problem ist, soweit ich sehe, nur Merzbacher näher getreten. Er hat sich insbesondere mit der Darstellung des Protagons mittels einer Hämatoxylinfärbung an Gefrierschnitten von kupfergebeizten Blöcken be-

schäftigt. Ich kann durch einzelne Nachuntersuchungen seine Angabe vollkommen bestätigen, nach der bei diesem Verfahren sich Fettkörnchenzellen darstellen lassen, die nur hämatoxylinfärbbare Einlagerungen aufweisen, solche, die nur ponceaufärbbare, und endlich solche die beide Arten von Fettstoffen in ihrem Zelleib beherbergen. Über ausgedehntere Erfahrungen, welche etwa zu dem uns hier interessierenden Zweck Material hätten liefern können, verfüge ich jedoch nicht. Ich weiß aber auch nicht, ob den bisher angewandten, meist recht umständlichen mikrochemischen Reaktionen die diesem Namen wirklich entsprechende genügende Zuverlässigkeit zukommt, welche ihre ausgedehnte Anwendung allein rechtfertigen würde. Nur eine Beobachtung, welche auf nichts weniger als auf die Feststellung chemischer Differenzen Anspruch macht, sei hier ganz kurz angeführt: Während die normalen Aufbauzellen sich bei Spielmeyerscher Markscheidenfärbung im allgemeinen nicht darstellen lassen, treten die dem alsbald zu schildernden Abbautypus angehörenden Zellen bei dieser Methode sehr oft als grauschwarze Elemente deutlich hervor. An Weigertpräparaten ist dieser Unterschied auch nachweisbar, aber weniger frappant. Inwieweit diesem Unterschied tatsächlich eine verschiedene chemische Zusammensetzung zugrunde liegt — unsere histologischen Färbungen sind ja bekanntlich keine chemischen Reaktionen — und wieweit vielleicht nur Differenzen in der physikalischen Beschaffenheit oder gar nur quantitative Unterschiede hierfür maßgebend sind, vermag ich nicht zu sagen, zumal über die chemische Bedeutung der Spielmeyersfärbung meines Wissens noch nichts bekannt ist. In praktischer Beziehung scheint mir der genannte Unterschied nicht ganz unwichtig.

#### Morphologie der Fettkörnchenzellen.

Als letztes und zweifellos wichtigstes Kriterium für die Beurteilung der Körnchenzellen wollen wir ihre Morphologie betrachten, ein Gebiet, mit dem sich merkwürdigerweise außer Merzbacher niemand eingehender beschäftigt hat. Gerade hier weichen die Ergebnisse meiner Untersuchungen entsprechend ihrem ganz anderen Ausgangspunkt von denen Merzbachers erheblich ab, und zwar erwies sich hier als besonders vorteilhaft, daß ich die Möglichkeit hatte, am selben Objekt normale und pathologische Bezirke miteinander zu vergleichen. Dabei ergab sich folgendes: Am auffallendsten ist der Unterschied in der Anordnung der Fettkörnchenzellen; in den normalen Bezirken ist diese durch eine sehr große Regelmäßigkeit ausgezeichnet; die Zellen weisen durchschnittlich gleiche Abstände voneinander auf, wodurch allein schon der Eindruck entsteht, daß hier Fetteinlagerungen in die normalen gliösen Strukturbestandteile erfolgt sind. Im Bezirk

der Blutungen usw. liegen die Zellen dagegen regellos durcheinander, meist dichter zusammengedrängt, dann aber auch wieder in vermehrtem Abstand.

Vor allem nun aber die Form der Zellen: da ist in erster Linie zu bemerken, daß schon beim selben Fall, noch mehr aber von Fall zu Fall das Bild der normalen Körnchenzellen sehr variiert. Merzbacher hat darüber eingehende Untersuchungen ausgeführt und 9 verschiedene Typen unterschieden, die aber m. E. wie wir sehen werden, keine so strenge Unterscheidung zulassen. Das ihnen allen Gemeinsame ist einmal der meist ziemlich große, helle, oft deutlich strukturierte Kern und dann die Einlagerung nirgends miteinander konfluierender, vielfach gleich großer Fettkörnchen in das perinucleäre Glioplasma. Bisweilen handelt es sich um mehr oder weniger vereinzelte Körnchen, die um den Kern herumgelagert sind (siehe Tafel I, Zelle 1), in anderen Elementen um reichlichere, meist von einem oder beiden Kernpolen radiär ausstrahlende Körnchengruppen (Merzbachers „epinucleäre“ und „Büschelzellen“) oder um mehr regellos um den Kern gelagerte Körnchen, welche keinen Rückschluß auf die Struktur, in der sie gelegen sind, zulassen (Merzbachers „zersprengte Zellen“). Schließlich aber — und das sind besonders charakteristische Formen — findet man nach allen Richtungen vom Kern abgehende, durchaus geschlossene Körnchenreihen, welche entweder nur kurzen Stummeln (siehe Tafel I, Zelle 2) oder aber langgestreckten Ausläufern entsprechen (Merzbachers „Sternzellen“). Zu den letzteren gehören dann auch die vorher erwähnten Gebilde, die durch eine Körnchenreihe eine Verbindung zwischen einem Gefäß und einer Gliazelle herstellen. Es entstehen so vielfach äußerst zierliche Figuren, wie man sie gelegentlich auch bei Abbauprozessen im Zentralnervensystem des Erwachsenen sehen kann, und wie Anton und ich sie unter dem Namen „Fettspinnenzellen“ als besonders charakteristisch für die Rindenherde der akuten multiplen Sklerose beschrieben haben. Ob endlich Zellen, wie Merzbacher sie als erste Gruppe beschreibt, bei denen es sich um abgerundete Elemente handelt, deren dicht gedrängte Körnchen den Kern gar nicht erkennen lassen, noch zu den normalen Elementen zu rechnen sind, möchte ich bezweifeln. Sie unterscheiden sich von den gleich zu beschreibenden pathologischen Abbauzellen nur durch das feinere gleichmäßigere Korn ihrer Fettröpfchen. Ich habe Zellen, die genau Merzbachers Abbildung entsprechen, überhaupt nicht gesehen, dagegen ähnliche, d. h. abgerundete Elemente mit feinen, aber durchaus nicht ungewöhnlich dicht liegenden, auch den Kern (siehe Tafel I, Zelle 5) noch freilassenden Körnchen in 2 Fällen, in denen ihre Anordnung in kleinen Haufen, die Loslösung aus dem syncytialen Verband und ihr

Zusammentreffen mit echten Abbauzellen die Annahme, daß es sich um pathologische Elemente handelte, sehr nahe legte.

Demgegenüber findet man in den Gehirnen mit traumatischen Läsionen, und zwar auf die erkennbar affizierten Partien und ihre Umgebung beschränkt, neben diesen vielgestaltigen Zellen auch solche, die dem alten Begriff der Fettkörnchenzelle oder Fettkörnchenkugel völlig entsprechen. Hier handelt es sich bekanntlich um abgerundete Elemente mit oft kleinem, pyknotischem, meist randständigem Kern, in denen das Fett zu einer oder mehreren größeren Kugeln zusammengefließen erscheint (siehe Tafel I, Zelle 4). Besonders treten diese Eigentümlichkeiten bei Ponceaufärbung hervor, während sie in Os-Präparaten erfahrungsgemäß weniger deutlich erkennbar sind. Da hier an dem Vorliegen von Abbauvorgängen wohl nicht zu zweifeln ist, so wollen wir diese Form der Fettkörnchenzellen kurz als „Abbauzellen“ bezeichnen. Doch soll damit nicht gesagt sein, daß dies die einzige Zellform ist, die mit dem Abbau zu tun hat. Da wir auch Fettspinnenzellen und verwandte noch im Verband des gliösen Syncytiums befindliche Typen, wie erwähnt, mit Sicherheit bei Abbauvorgängen im Gehirn des Erwachsenen antreffen, so müssen wir durchaus für denkbar halten — das muß ich gegenüber den eine solche Möglichkeit ablehnenden Ausführungen Merzbachers betonen —, daß auch den so beschaffenen Fettkörnchenzellen des werdenden Gehirns Abbaufunktion zukommen kann. Wir können sie dann nur nicht als solche erkennen, es sei denn, daß sie schon den kleinen pyknotischen Kern der Abbauzellen haben, wie das für einige derartige Elemente zutrifft, die in Herden mit den echten Abbauzellen zusammenlagen.

Überhaupt gibt es natürlich gewisse Übergänge zwischen den beiden in ihrer typischen Gestalt so verschiedenen Körnchenzellarten. Hierher rechne ich einmal die vorher erwähnten abgerundeten Zellen, die Merzbachers erster Gruppe entsprechen (siehe Tafel I, Zelle 5). Ferner finden sich Elemente, die noch mehr oder weniger stark angedeutet den „Fettspinnenzell-“ oder Sternzellcharakter“ aufweisen, bei denen sich aber in jedem Radius statt der Reihe feinsten Körnchen nur ein oder zwei größere Kügelchen finden (siehe Tafel I, Zelle 6); bisweilen erinnert nur ein senkrecht zur Hauptachse eines großen länglichen Fetttropfens gelegenes kleineres Fetttröpfchen wie ein rudimentärer Stummel an die Form der Aufbauzellen. Andererseits findet man auch in den typischen Aufbauzellen ein oder das andere größere Fettkügelchen. Die Tatsache, daß es solche Übergangsformen gibt, scheint mir nicht unwichtig für die nachher zu erörternde Deutung der ganzen Befunde zu sein. In praktischer Beziehung bedeutet sie natürlich eine gewisse Erschwerung für die Beurteilung einzelner Befunde, und

ich kann deshalb Merzbacher nicht beipflichten, wenn er sagt, daß es in dieser Beziehung keinen Anlaß zu Mißdeutung gäbe.

Im übrigen sei schon hier bemerkt, daß das Auftreten von Abbauzellen offenbar nicht an die Ausbildung von Markscheiden geknüpft ist, denn vielfach sieht man diese Prozesse in Regionen, in deren Nachbarschaft, also außerhalb der pathologische Befunde aufweisenden Bezirke, bei Spielmeyerfärbung noch keine Markscheiden nachweisbar sind. Mit anderen Worten: die lipoiden Stoffe, die dem Zentralnervensystem als Baumaterial zugeführt werden und die, wie oben erwähnt, vermutlich nicht ausschließlich für die Markscheide bestimmt sind, können schon vor Vollendung der Strukturen, zu deren Aufbau sie dienen, wieder abgebaut werden.

#### Sonstiges Verhalten der Glia.

Natürlich darf man sich nun nicht mit der Betrachtung von Präparaten, welche Fettsubstanzen darstellen, begnügen. Zum Vergleich habe ich, neben Toluidinblaupräparaten, vor allem die Mannsche Färbung herangezogen. Mit dem Bild, das die letztere bei den fötalen Verhältnissen ergibt, muß man sich erst vertraut machen. Vor allem fällt schon in der Norm die Größe der Gliakerne auf. Spatz unterscheidet beim Rückenmark des neugeborenen Kaninchens zwei Formen von Gliazellen, deren erste durch die Anwesenheit eines deutlichen Kernkörperchens an Ganglienzellen erinnert, während die zweite in ihrem weit dunkleren Kern mehrere unscharf begrenzte Chromatinbröckel aufweist. Bei meinen, menschlichen Föten entstammenden Präparaten finde ich das Kernkörperchen der ersten Form nur in einzelnen Zellindividuen deutlich ausgesprochen, während sonst die beiden Formen sich ebenfalls prägnant voneinander unterscheiden. Aber auch die etwas kleineren, dunkleren Elemente sind beim Foetus regelmäßig größer als die Formen, die wir vom Erwachsenen her kennen, bei dem ja im übrigen ein analoger Unterschied zwischen den Gliakernformen nachweisbar ist.

Wesentlich deutlicher als beim Erwachsenen erkennt man dort, wo noch keine Markscheiden differenziert sind, ein feines, dabei unscharf konturirtes plasmatisches Reticulum mit langgestreckten Maschen. Oft sieht man die Kerne den Knotenpunkt des Netzwerkes bilden. In anderen Fällen scheinen sie innerhalb der Maschen zu liegen, wobei es sich jedoch vielleicht um eine Täuschung handeln möchte. Im ersteren Fall ist die beim Erwachsenen meist deutlich durch mattblaue Färbung hervortretende perinucleäre Plasmaportion entweder gar nicht zu sehen oder sehr wenig umfangreich. Vor allem findet man bei Mannscher Färbung nichts was auf die Anwesenheit der Fettkörnchen im Gliaplasma hinwiese, und es sind daher in solchen Präparaten Stellen mit Aufbauzellen von denen ohne solche nicht zu unterscheiden. Wo bereits Mark-



scheiden vorhanden sind, gleichen die Verhältnisse schon mehr denjenigen beim Erwachsenen. Doch sind Gliafasern auch hier nicht nachweisbar, wie denn auch die Weigertsche Gliafärbung niemals ein positives Ergebnis hatte. Die Markscheiden selbst färben sich da, wo sie schon etwas voluminöser sind, bei Mann meist mit einem matten Blaurot. Das schöne leuchtende Rot, das die Markscheide der Erwachsenen bei dieser Färbung darbietet, habe ich auch bei Variierung der Zusammensetzung des Mannschen Gemisches niemals herausbekommen.

Im Gegensatz zu diesen normalen Verhältnissen sind die vorher als pathologisch beschriebenen echten Fettkörnchenzellen im Mannschen Präparat als Gitterzellen recht gut zu rekonoszieren. Wir sehen ihren gerade für die fötalen Verhältnisse auffallend kleinen pyknotischen Kern am Rand des durch teils sehr zarte, teils dickere plasmatische Balken begrenzten vakuolären Gebildes mit mehreren dem durch Alkohol aufgelösten Fett entsprechenden Kammern (siehe Tafel I, Zelle 7). Während also diese vom Abbauprozess der Erwachsenen her wohlbekannten Elemente, die dort, wo Blutungen in der Nähe liegen, in ihren Kammern Erythrocyten oder Blutpigment beherbergen können, in nur wenig abweichender Form in fötalen Verhältnissen wiedergefunden werden, habe ich Vorstufen solcher Fettkörnchenzellen, wie sie besonders von Jakob bei der sekundären Degeneration studiert worden sind, nicht mit Sicherheit wiedererkennen können. Am ersten waren noch ganz kleine Gliaelemente mit immerhin schon deutlichem, aber wenig umfangreichem Plasma, welche ich mehrfach geschwollenen, sich stark blau färbenden Achsenzylindern anliegen sah, den Myeloclasten Jakobs vergleichbar, ohne daß ich ihre Identität behaupten möchte. Myelophagen fehlen in meinen Präparaten dagegen vollkommen. Es ist das auch kein Wunder, da der Verlauf des Prozesses, so wie Jakob ihn beschreibt, natürlich sich nur an einer vorher normal ausgebildeten markhaltigen Nervenfasern abspielen kann, der Abbau im fötalen Gehirn aber, wie wir sahen, auch da, wo die Nervenfasern noch marklos sind, vor sich geht. Nur ganz vereinzelt sah man in einigen Gliazellen bei Mann sich rotfärbende Ballen liegen, die möglicherweise als Markbröckel zu deuten gewesen wären. Doch waren sie angesichts der fötalen Verhältnisse zu umfangreich, um nicht Zweifel an dieser Deutung entstehen zu lassen. Wir wissen ja durch die Untersuchungen von Spatz, daß sich auch allershand Kernmaterial und dergleichen im fötalen Nervengewebe bei der Mannschen Färbung rot tingiert, womit nicht gesagt sein soll, daß jene roten Ballen den Spatzschen „Eosinkugeln“ entsprächen, wofür sie im ganzen zu unregelmäßig konturiert waren. Bilder, die den von Spatz gezeigten vollkommen entsprächen, habe ich in meinen Fällen weder

in der Norm noch unter pathologischen Verhältnissen nachweisen können, ohne daß ich angeben könnte, inwieweit die Verschiedenheit des benutzten Materials — Spatz: Rückenmark von Tieren, gleich nach dem Tode untersucht, ich: Gehirne menschlicher Früchte, mehrere Stunden post mortem — für diese Verschiedenheit verantwortlich zu machen sein könnte.

Aber auch die nicht zu Fettkörnchenzellen umgewandelten Gliazellen zeigen in den Bezirken pathologischen Abbaues vielfach Veränderungen, und zwar progressiver Art. Die um den Kern herum färberisch darstellbare Plasmamasse wird sowohl größer wie intensiver tingierbar. Ebenso nimmt der Umfang der Kerne noch zu. Dazu kommt gelegentliches Auftreten echter faserbildender Spinnzellen, die besonders bei dem 43 Tage alt gewordenen unreifen Kind mit multiplen Blutungen ziemlich zahlreich waren, während das nach der Länge zu schließen in der Entwicklung mindestens ebenso weit fortgeschrittene 11 Tage alte Kind mit dem Erweichungsherd sie in nur viel spärlicherer Menge, wenn auch deutlich ausgesprochen, aufwies. An einigen Präparaten sieht man besonders gut die Weigertfasern als starre Fäden im plasmatischen Reticulum verlaufen. Endlich wäre noch zu erwähnen, daß in allen 3 Fällen vereinzelte amöboide Gliazellen nachweisbar waren; bergen diese, wie so oft, Vakuolen in ihrem Plasma, so sind sie bisweilen etwas schwer von den oben beschriebenen, den Fettkörnchenzellen entsprechenden Elementen zu unterscheiden; doch sind ihre Vakuolen meist mehr unscharf begrenzt.

Aus alledem folgt, daß die Körnchenzelle des Abbaus hinlänglich in ihrer Morphologie gekennzeichnet und gegen die physiologische Aufbauzelle abgrenzbar ist. Im Verein mit den übrigen im vorhergehenden besprochenen Befunden ergibt sich somit für uns die Möglichkeit, im gegebenen Fall mit hinreichender Sicherheit die Entscheidung zu treffen, ob wir normale oder pathologische Verhältnisse vor uns haben.

Gehen wir mit diesen Erfahrungen an die Betrachtung der zunächst als normal imponierenden Fälle heran, so werden wir in der Tat in den meisten von ihnen nichts von dem finden, was wir soeben als Sondereigenschaften der pathologischen Bezirke nachweisen konnten. In einer Minderzahl von Fällen waren dagegen Befunde zu erheben, die in einer oder mehreren Beziehungen den pathologischen entsprachen. Vor allem fanden sich in 7 Fällen herdförmige Abbauprozesse, die in jeder Hinsicht dieselben histologischen Verhältnisse aufwiesen, wie wir sie in den sicher traumatisch bedingten Fällen angetroffen haben, nur daß faserbildende progressive Gliazellen hier vermißt wurden. Diese Herde, die übrigens in der Regel nahe am Ventrikel gelegen

waren, sind wohl identisch mit den von Ceelen beschriebenen Herden, dagegen möchte ich sie nicht ohne weiteres mit den in der Literatur dieses Gegenstandes vielfach eine Rolle spielenden herdförmigen Affektionen identifizieren, von denen Virchow sagte, daß an ihrer entzündlichen Natur wohl niemand zweifeln werde, und die dann u. a. von Jastrowitz, Flechsig, v. Limbeck als Zeichen pathologischen Geschehens aufgefaßt worden sind. Denn von diesen Herden heißt es meist, daß ihnen die makroskopisch im Fötalgehirn so oft sichtbaren gelblichen und rötlichen Flecken entsprächen. Ich habe nun auf diesen Punkt meine besondere Aufmerksamkeit gelenkt und kann bestätigen, daß die gelben Flecken nur dort zustande kommen, wo sich zahlreiche Fettkörnchenzellen finden. Dagegen hat sich mir nicht der geringste Anhalt dafür ergeben, daß hierin ein Zeichen herdförmiger krankhafter Vorgänge zu erblicken sei. Wir haben vorher gesehen, daß die Menge der Fettkörnchenzellen uns kein sicheres Unterscheidungsmerkmal zwischen normal und abnorm zu geben vermag. Es sind nun, wie leicht erklärlich, diese gelben Flecken<sup>1)</sup> lediglich das Zeichen für die Anwesenheit sehr erheblicher Mengen von Fettsubstanzen, die aber mikroskopisch in jeder Beziehung die normale Anordnung aufweisen können. Die Herde dagegen, von denen ich hier spreche, sind bedeutend kleiner; sie waren makroskopisch nicht aufgefallen. Das Wesentliche ist jedenfalls die Gegenwart der vom normalen Typ so abweichenden morphologischen Verhältnisse der hier anzutreffenden Fettkörnchenzellen.

Abgesehen von solchen kleinen herdförmigen Ansammlungen, in denen nicht nur die Form, sondern auch die Anordnung der Zellen von der Norm abweicht, findet man in einigen Fällen auch mitten unter den gewöhnlichen Aufbauzellen vereinzelte Zellindividuen vom Abbautyp und daneben verschiedene Übergangsformen, wie sie oben beschrieben wurden. Im ganzen waren es 7 Fälle, in denen solche leichteren und mehr diffusen Veränderungen nachweisbar waren.

Ehe wir nun den Versuch einer Deutung der Befunde unternehmen, müssen wir uns erst mit den Ergebnissen Merzbachers auseinandersetzen, die, wie wir sehen werden, von den unseren nicht unerheblich abweichen. Auf Grund seines Vergleichs zwischen den Befunden bei Tier- und Menschenföten ist der genannte Autor dazu gelangt, den von ihm als „Sternzellen“ bezeichneten Formen pathologische Bedeutung zuzusprechen. Diese Zellen hat er bei Tieren überhaupt nicht gesehen, wohl aber in der großen Mehrzahl der von ihm untersuchten menschlichen Föten. Nun hat Merzbacher in der Tat

<sup>1)</sup> Die rote Färbung kommt nur durch die gleichzeitige diffuse Gefäßerweiterung zustande, wie man sie bei Föten — vermutlich als Folge der Geburtsvorgänge — recht häufig sieht.

allen Anlaß, in dem Gros seiner menschliche Föten betreffenden Fälle krankhafte Prozesse vorauszusetzen. Viele von ihnen sind sicher, eine Reihe anderer mit Wahrscheinlichkeit als syphilitisch anzusehen. Es lag also tatsächlich nahe, die Abweichungen von den Befunden im Tiergehirn diesen Krankheiten in die Schuhe zu schieben. Ich muß aber auf Grund meines Materials behaupten, daß die Sternzellen in genau derselben Weise in Kindergehirnen zu finden sind, bei welchen ein Verdacht auf Syphilis und, soweit das überhaupt möglich ist, auf andere krankhafte Prozesse auszuschließen war. Andererseits waren sie in den Fällen sicherer angeborener Syphilis keineswegs regelmäßig oder auch nur besonders häufig nachweisbar. Ich habe den Eindruck, daß das Auftreten dieser Zellen mit der Menge der anwesenden Fettsubstanzen in Zusammenhang steht: wo nur wenige Fettkörnchenzellen vorhanden sind, beherbergt auch die einzelne Zelle im allgemeinen nur einzelne Fetttröpfchen, und diese sind dann unregelmäßig in der Nähe des Kerns angeordnet. Bei reichlichem Fettkörnchenzellgehalt dagegen findet man auch immer hier und da diese langen Ausläufern von Gliazellen entsprechenden Körnchenreihen. Da nun im allgemeinen bei Tieren durchschnittlich überhaupt der Fettkörnchenzellgehalt spärlicher zu sein scheint als beim Menschen, so wäre damit vielleicht der fragliche Unterschied zu erklären. Wenn ferner Merzbacher angibt, daß in diesen Sternzellen die einzelnen Fetttröpfchen ungleich große seien und daß diese Ungleichheit des Kalibers bei Anwesenheit von Sternzellen auch in den andersgearteten Körnchenzellen auffalle, so muß ich nach meinen Erfahrungen sagen, daß auch in normalen Fällen das Kaliber der Fetttröpfchen nicht nur von Zelle zu Zelle auffallenden Schwankungen unterliegt, sondern daß auch in derselben Zelle Verschiedenheiten in der Größe der Körnchen vorkommen können.

Es ist nun leichtverständlich, daß Merzbacher, entsprechend seinen abweichenden Befunden, auch zu einer Deutung derselben gelangt, die für mich nicht anwendbar ist. Merzbacher schließt den Abbaucharakter seiner pathologischen Körnchenzellen ausdrücklich aus und kommt zu dem Schluß, daß wir es mit einer „fettigen Metamorphose des Gliaplasmas“ zu tun haben. Er ist damit der einzige unter den neueren Autoren, der diesen Gedanken Virchows wieder aufnimmt. Wodurch diese Affektion bedingt ist, darüber spricht er sich nicht näher aus, doch ist aus dem Zusammenhang wohl anzunehmen, daß er im wesentlichen die Syphilis verantwortlich macht. Doch setzt er auch, wie wir das oben ebenfalls getan haben, auseinander, daß die so mannigfachen Einwirkungen, denen der menschliche Foetus bis zum Abschluß der Geburt ausgesetzt ist, es erklärlich machen, daß man sich so gut wie nie völlig normalen Verhältnissen gegenüber sieht.

Ich muß nun sagen, daß, wenn tatsächlich die Dinge bei menschlichen Früchten so liegen, daß das Gliaplasma aus den verschiedensten Ursachen fast regelmäßig dieser fettigen Metamorphose unterliegt, die praktische Bedeutung dieses Befundes recht gering ist. Damit soll der Wert der interessanten Vergleichung zwischen Menschen- und Tiergehirn nicht herabgesetzt werden. Wenn man aber, wie ich, von dem Problem der Encephalitis congenita ausgeht und feststellen will, wie weit beim Neugeborenen etwa Prozesse vorkommen, die diesem Krankheitsbild entsprechen könnten, so haben Erscheinungen, welche nahezu bei allen Neugeborenen vorkommen, natürlich nur ein untergeordnetes Interesse; möge es tatsächlich im Gegensatz zur Lage der Dinge beim Tier im menschlichen Gehirn unter den verschiedensten Bedingungen zu einer solchen fettigen Metamorphose des Glioplasmas kommen, so müssen wir doch angesichts der überaus großen Häufigkeit dieses Befundes annehmen, daß diesem Vorgang nur eine episodische Bedeutung zukommen kann und daß er kaum zum Ausgangspunkt schwererer krankhafter Prozesse werden wird.

Im Gegensatz hierzu ist wohl an dem Abbaucharakter der von mir beschriebenen herdförmig und vereinzelt auftretenden Gebilde nicht zu zweifeln! Wir sahen sie gerade dort auftreten, wo Zugrundegehen von Nervensubstanz infolge der Schwere der Geburtsverletzung mit Sicherheit anzunehmen war. Der Analogieschluß, daß auch dort, wo eine Ursache für solche Abbauprozesse nicht mit der gleichen Sicherheit feststellbar war, diesen Zellen dieselbe Bedeutung zukommt, ist wohl nicht gar zu gewagt. Gerade Merzbachers Ausführungen, durch die er ausschließt, daß seine Sternzellen Abbauzellen seien, lassen erkennen, daß er den von mir beschriebenen Elementen diese Bedeutung zuerkannt haben würde.

Unnötig erscheint es mir, zu betonen, daß entzündliche Vorgänge im eigentlichen Sinn hier nicht in Frage kommen, daß also von einer „Encephalitis“ neonatorum zu sprechen auch meine Befunde keinen Anlaß geben, doch soll diese Frage im Zusammenhang im 2. Teil dieser Arbeit besprochen werden. Welches ist dann nun aber die Entstehungsursache dieser Abbauprozesse? Eine allgemeingültige Antwort ist m. E. auf diese Frage nicht zu geben. Zwar geben die klinischen Befunde in einzelnen unserer Fälle gewisse Hinweise auf die ätiologischen Verhältnisse, aber untereinander stimmen diese nicht überein. Daß für die Entstehung der pathologischen Befunde bei Kindern, welche einige Tage gelebt haben, die Folgen von Geburtstraumen auch da, wo solche schwerer Art nicht mit Sicherheit nachweisbar sind (die bekannten Falx- und Tentoriumblutungen fehlen fast in keinem meiner Fälle), eine Rolle spielen, ist nach dem, was wir vorher bei den schwereren mit intracerebralen Blutungen einhergehenden Fällen gesehen haben, wohl als

wahrscheinlich zu bezeichnen. Nun handelt es sich aber unter meinen 7 Fällen mit ausgesprochenen herdförmigen Veränderungen 2 mal um totgeborene Kinder und 2 mal um solche, die weniger als 24 Stunden gelebt haben. In 3 von diesen 4 Fällen wiesen allerdings Blutungen in Falx, Tentorium oder weichen Häuten auf ein den Schädel betreffendes Geburtstrauma hin, dessen Folgen möglicherweise als Todesursache anzusprechen gewesen waren. Für die histologisch nachweisbaren herdförmigen Veränderungen dürften aber in diesen Fällen die traumatischen Einwirkungen doch kaum ursächlich in Betracht kommen, da nicht anzunehmen ist, daß derartiges in so kurzer Zeit sich entwickeln kann. Bei länger dauernden Geburten wird man allerdings, wie oben ausgeführt, der Asphyxie und dem O-Mangel bei fortbestehenden Lebensvorgängen wohl eine gewisse Bedeutung für die Entstehung von Abbauvorgängen zuschreiben dürfen. In anderen Fällen wird man als ihre Ursache aber doch nur intrauterine Schädigungen beschuldigen können. Auch in utero ist der fötale Organismus ja allen möglichen Schädigungen ausgesetzt. In einem der beiden totgeborenen Kinder handelte es sich um intrauterines Absterben der Frucht bei Eklampsie der Mutter; die Annahme erscheint wohl berechtigt, daß die ja schon im präeklampsischen Stadium vorhandenen Stoffwechselstörungen des mütterlichen Organismus im Verein mit der Einwirkung der Konvulsionen in diesem Fall die krankhaften Prozesse im kindlichen Gehirn veranlaßt haben. Ich möchte aber gleich betonen, daß hier keine gesetzmäßigen Beziehungen vorliegen, denn in einem weiteren Eklampsiefall konnte bei dem Kind nichts Abnormes festgestellt werden.

Daß ferner allerhand Traumen, Infektionen und andere Erkrankungen der Mutter den kindlichen Organismus und damit möglicherweise auch das Gehirn in Mitleidenschaft ziehen können, wurde schon vorher angedeutet; dabei scheint die Syphilis nicht die Rolle zu spielen, die ihr vielfach zugeschrieben wird. Im Gegensatz zu den so augenfälligen, namentlich am mesodermalen Gewebe sich abspielenden Veränderungen, wie sie Ranke, Weyl und ich bei Gehirnen kongenital Syphilitischer beschrieben haben, fand ich, wie erwähnt, den Fettkörnchenzellbefund in solchen Fällen nicht abweichend von demjenigen in anderen Gehirnen. Unter den Fällen mit Abbauzellherden befand sich nur einer von den 7 Fällen sicherer kongenitaler Syphilis meines Materials. In diesem Fall handelte es sich um ein 5 Monate alt gewordenes Kind, das intra vitam positive WaR. und leichte Pleocytose im Liquor geboten hatte, unter tonisch-klonischen Krämpfen gestorben war und bei der Sektion eine Hepatitis interstitialis aufwies. Im Gehirn fanden sich Herde der früher beschriebenen Art, in denen die Markscheiden fehlten, während die Umgebung überall schon markhaltig war: also zweifellose Abbauvorgänge. In einem weiteren Fall angeborener

Syphilis, in dem der Tod am 1. Lebenstag eintrat, waren vereinzelte Zellen vom pathologischen Typus und Übergangsformen nachweisbar. Bei den übrigen fehlten auch diese.

Ich habe bei dieser Gelegenheit auch meine Präparate von Lues congenita noch einmal durchgesehen, über die ich vor 3 Jahren berichtet habe, und habe wiederum unter 5 Fällen, von denen ich Fettpräparate aufgehoben hatte, nur in einem, der ein 8 Wochen altes Kind betraf, Andeutungen des herdförmigen Prozesses gefunden. Auch Ranke spricht nur von quantitativen Unterschieden. Doch muß ich bemerken, daß, wie ich schon s. Z. in meiner Syphilisarbit betont habe, auch hier die Menge der Fett enthaltenden Elemente sehr schwankt, und daß Syphilis und geringer Fettkörnchenzellgehalt des Gehirns sich keineswegs ausschließen.

Von den übrigen im extrauterinen Leben wirkenden Schädlichkeiten vermag ich die Rolle der Ernährungsstörungen des Säuglingsalters, auf die Parrot so großes Gewicht legt und die auch Thiemich nach seinen Befunden an Marchipräparaten beschuldigt, nicht zu beurteilen, da hier mein Material zu wenig umfangreich ist. Auch unter den Infektionskrankheiten verfüge ich nur über Erfahrungen bei Bronchopneumonien grippöser und anderer Genese. In sehr ausgedehnter Weise fand ich den herdförmigen Prozeß bei dem schon in anderem Zusammenhang erwähnten Kind, das noch 7 Monate nach der im 8. Schwangerschaftsmonat erfolgten Geburt normale embryonale Fettkörnchenzellen in sehr reichlicher Menge auswies. Hier war Bronchopneumonie und Pleuraempyem nach Grippe die Todesursache gewesen. Aber diesem positiven Befund stehen wiederum mehrere negative bei der gleichen Infektionskrankheit gegenüber. Außerdem will ich noch erwähnen, daß in einem Fall von Tetanus neonatorum völlig normale Verhältnisse angetroffen wurden im Gegensatz zu der ersten Beobachtung Ceelens, bei der ein zweifellos exsudativ encephalitischer Prozeß vorlag.

Aus alledem ersehen wir, daß bei äußerst verschiedenen äußeren Einwirkungen ganz gleichartige Prozesse am Kindergehirn auftreten können. Es kommt demnach nicht auf die Art der Schädlichkeit an, sondern es handelt sich um eine besondere Reaktion des noch in der Entwicklung begriffenen Nervengewebes. Nur diese Betrachtungsweise gestattet eine gemeinsame Auffassung dieser sonst so ungleichartigen Fälle. Dabei ist zu berücksichtigen, daß ja die Markreifung der Nervenfasern bei der Geburt keineswegs abgeschlossen ist, vielmehr sich noch mindestens über das 1. Lebensjahr hin erstreckt. Nun lassen die mitgeteilten Beobachtungen die Annahme wohl nicht allzu unbegründet erscheinen, daß, so lange dieser Markreifungsprozeß noch nicht zum Abschluß gekommen ist, noch eine erhebliche Labilität

des ganzen Fettstoffwechsels im Gehirn besteht. Im großen und ganzen stellt ja der Abbau im Zentralnervengewebe eine Umkehrung der Vorgänge beim Aufbau dar, und wir haben gesehen, daß offenbar diese Umkehrung schon zu einer Zeit stattfinden kann, in der die Aufbauvorgänge noch gar nicht abgeschlossen, die Markscheiden noch nicht voll ausgebildet sind. Es ist also gleichsam auf dem Gebiet des Fettstoffwechsels in dieser frühen Periode alles in Bewegung, alles im Zustand des labilen Gleichgewichts, und so kann es nicht auffällig erscheinen, wenn ein kleiner Anstoß genügt, um dieses Gleichgewicht zu stören. Daß in dieser Beziehung Frühgeburten besonders empfindlich sind, kann a priori vorausgesetzt werden und wird durch die Erfahrung bestätigt. Die vorgetragene Auffassung gestattet demnach, alle die so mannigfachen, scheinbar nicht miteinander in Einklang zu bringenden ätiologischen Verhältnisse auf eine gemeinsame Formel zu bringen, und so werden auch die zweifelhaften und Übergangsfälle, von denen mehrfach die Rede war, verständlich: in ihnen haben wir den Ausdruck dieser Labilität gleichsam handgreiflich vor Augen, und man kann sich vorstellen, daß vielleicht im Laufe der Entwicklung an der einen oder anderen Stelle des Zentralnervensystems — wir haben unsere Gehirne ja nicht in Serien zerlegt — solche geringfügigen Abbauprozesse mehr oder weniger zur Regel gehören. Gewiß bin ich mir bewußt, daß es sich hierbei nur um eine Hypothese handelt, aber allerdings eine solche, die sich bei dem von mir zum Ausgangspunkt der Betrachtung genommenen Vergleich zwischen sicher pathologischen und dem Gros der übrigen Fälle unbedingt aufdrängt.

Inwieweit nun die genannten Veränderungen, wie namentlich Virchow das zuerst annahm, für den Tod der betroffenen Kinder verantwortlich zu machen sind, muß ich dahingestellt lassen. In allen meinen Fällen ergab die Sektion auch a u ß e r d e m als Todesursache ausreichende Befunde, so daß jedenfalls ein Zwang, auf die Gehirnveränderung zurückzugreifen, nicht bestand. Auch zwischen klinischem Bild und pathologischem Hirnbefund besteht kein bestimmter Parallelismus. Unter meinen Fällen mit Körnchenzellherden hatte nur das eine kongenital syphilitische Kind, wie erwähnt, tonisch-klonische Krämpfe gehabt. Das mit 7 Monaten an Empyem verstorbene wies nur die dem septischen Zustand entsprechenden cerebralen Allgemeinerscheinungen auf. Andererseits fand sich bei einem 3 Monate alten Kind, bei dem cerebrale Erscheinungen mit Krämpfen so im Vordergrund gestanden hatten, daß von dem behandelnden Arzt an eine Encephalitis gedacht wurde, der herdförmige Prozeß nicht, statt dessen allerdings eine ungewöhnlich große Anzahl von physiologischen Körnchenzellen, denen ganz vereinzelte Zellen vom Abbautyp und etwas häufigere Übergangsformen beigemischt waren. Derselbe Befund war in einem



Fall zu erheben, bei dem klinisch spastische Zustände der Extremitäten bestanden, deren Natur nicht näher geklärt werden konnte. In 3 Fällen von Pneumonie bzw. Bronchopneumonie im Alter von  $\frac{1}{2}$  bzw. 1 Jahr, die, wie ja im Kindesalter nicht selten, mit Krämpfen einhergingen, waren 2 mal überhaupt keine Fettkörnchenzellen nachweisbar, im 3. Fall nur vereinzelte vom Aufbautyp.

Wenn wir demnach auch nicht in der Lage sind, schon intra vitam diese Abbauprozesse auch nur zu vermuten, so glaube ich doch gezeigt zu haben, daß wir wenigstens bei der histologischen Untersuchung Auf- und Abbau im Nervengewebe mit einiger Sicherheit zu unterscheiden vermögen. Dabei wird, wie auch sonst bei der Lehre von der Differentialdiagnose, das einzelne Symptom nicht ausschlaggebend sein dürfen; das Gesamtbild wird aber doch als ein wohlcharakterisiertes zu bezeichnen sein. In diesem Sinne spricht es für pathologische Abbauprozesse, wenn die Fettkörnchenzellen in unregelmäßigen Haufen angeordnet sind, wenn sie abgerundete Gebilde darstellen mit kleinem pyknotischem Kern und einem Plasma, in dem das Fett zu einem oder nur wenigen größeren Kügelchen konfluiert und bei Spielmeyer-Färbung als schwarze Masse darstellbar ist, wenn diese Zellen bei anderen Färbungen, die Alkohol passiert haben, speziell bei Mannscher Färbung, als große vakuolisierte Gebilde (Gitterzellen) rekognoszierbar sind, wenn auch sonstige Abweichungen vom normalen Bild der Glia wahrnehmbar sind, wie Vermehrung und stärkere Färbbarkeit des perinucleären Plasmas oder gar Auftreten Weigertfasern bildender Spinnzellen, endlich wenn bei Individuen von etwa 2 bis 6 Monaten die durch ein Gebiet fettbeladener Gliazellen verlaufenden Gefäße freie Fettkörnchenzellen in ihren Lymphscheiden enthalten, während nach vollendeter Markreifung und Verschwinden der Aufbauzellen diesem Befund wohl kaum dieselbe Bedeutung zukommt. Dagegen werden wir auf die Menge der Fettkörnchenzellen oder etwaige ungewöhnliche Lokalisation keine bindenden Schlüsse gründen können, solange nicht noch eingehendere Untersuchungen als die immerhin schon recht ausgedehnten, hier mitgeteilten, die Norm in dieser Beziehung festgestellt haben.

#### Nachtrag.

Diese Arbeit war abgeschlossen, als in der Versammlung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in Jena Ceelen in einem Vortrag auf dieses Thema zurückgekommen ist. Aus seinen Ausführungen ergibt sich, daß er an seiner früheren Auffassung der ventrikulären und perivaskulären Zellhaufen nicht mehr festhält und sich die in dieser Arbeit verfochtene Auffassung zu eigen gemacht hat. Aber auch jetzt noch denkt er an einen Zusammenhang

zwischen diesem Befund und den Herden pathologischer Fettkörnchenzellen, indem er annimmt, daß infolge des „encephalitischen“ Prozesses bzw. der diesen auslösenden Noxe diese normalen Bildungen abnorm lange persistieren, ja aufs neue wieder hervorgerufen werden können. Auch in dieser neuen Fassung kann ich Ceelens Ansicht, wie ich schon in der Diskussion zu seinem Vortrag in Jena betont habe, nicht für richtig halten. Die Ursachen, die ein Persistieren der Keimzellhaufen hervorrufen, sind uns im einzelnen, wie vorher ausgeführt, nicht bekannt; daß im besonderen Fall einmal die Schädigungen, die die pathologischen Abbauprozesse im Gehirn hervorrufen, gleichzeitig die Entwicklungshemmung bedingen können, die dazu führt, daß das Auswandern der Keimzellen an den Ort ihrer Bestimmung nicht rechtzeitig abgeschlossen wird, ist theoretisch nicht ausgeschlossen und in dem einen meiner Syphilisfälle wohl auch verwirklicht. Das ändert nichts daran, daß beide Prozesse nicht das geringste miteinander zu tun haben und erfahrungsgemäß gänzlich unabhängig voneinander zur Beobachtung kommen. Daher kann ich auch jetzt nicht die Anwesenheit dieser Zellansammlungen zu den Symptomen der sog. Encephalitis congenita rechnen.

Literaturverzeichnis am Schluß des zweiten Teiles.

---

**Vorläufige Erwiderung zu Liepmanns Kritik meiner Arbeit:  
„Beobachtungen an Rechts- und Linkshänderschrift von an-  
scheinend weittragender Bedeutung“.**

Von

Dr. R. A. Pfeifer (Leipzig).

(Eingegangen am 15. Mai 1921.)

Liepmann hat meine Arbeit „Beobachtungen an Rechts- und Linkshänderschrift von anscheinend weittragender Bedeutung“ (diese Zeitschr. 45, 301) einer Kritik unterzogen, die dem Sinne nach etwa besagt, daß das Richtige in meiner Arbeit nicht neu, das Neue aber nicht richtig sei. Noch nie hat ein älterer Gelehrter einem jüngeren Kollegen eine Kritik in dieser Form der Polemik zuteil werden lassen, ohne daß er es im eigenen Lehrgebäude nicht ein klein wenig hätte knacken hören. Man braucht kein Psycho-Analytiker zu sein, um zu bemerken, wo diese Stelle bei Liepmann ist. [Es handelt sich um die aus Liepmanns Apraxieforschung sich ergebenden Konsequenzen für den Ambidexterunterricht. An zwei Stellen der Kritik vermeidet er ausdrücklich das Eingehen auf das Für und Wider, das für diese Schulen in Betracht kommt. Hier liegt aber gerade der Schwerpunkt, hier scheiden sich die Geister. Liepmann gibt aber nun die Bedingungen an, unter denen er geneigt sein würde, die große Tragweite der von mir gemachten Beobachtung anzuerkennen. Er sagt: „Pfeifer kommt auf Grund der berichteten Erfahrungen . . . zu der Vorstellung: Da die Übung der rechten Hand die linke hemmt, ist die Minderwertigkeit unserer linken Hand zum großen Teile nicht Folge einer Minderwertigkeit der rechten Hemisphäre, sondern eine Folge der Hemmungen, welche durch die Übung der linken Hemisphäre gesetzt werden. Das wäre in der Tat ‚von weittragender Bedeutung‘ und Pfeifer könnte mit Recht sagen: ‚das uralte Problem der Links- und Rechtshändigkeit erscheine dadurch wieder in einem neuen Lichte‘.“

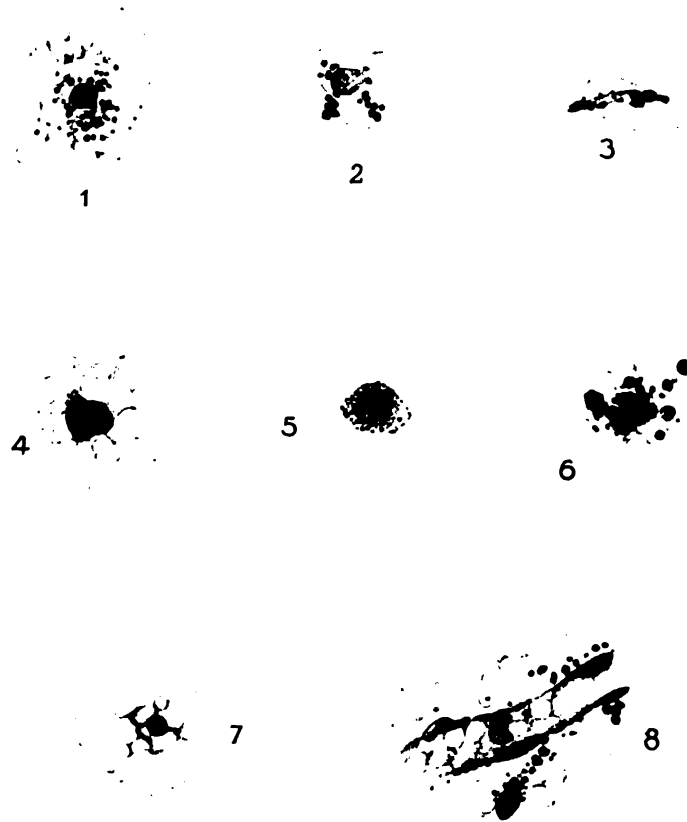
Ich werde den Beweis für die Richtigkeit meiner Behauptung antreten unter Hinweis auf neue Erfahrungen, die ich inzwischen gesammelt habe, und dabei Gelegenheit nehmen, auf eine ganze Reihe von Irrtümern hinzuweisen, die Liepmann in seiner Kritik unterlaufen sind. In der Kürze der Zeit war es mir nicht möglich, das hierfür authentische Material zu beschaffen, weshalb ich auf die spätere Erwiderung im gleichen Archiv schon jetzt verweise.

---

## Autorenverzeichnis.

- Ayala, G. Über die angeborenen Muskeldefekte (Myoagenesie). S. 63.
- Blum, Kurt. Über den feineren Bau von Hirnnarben nach einer alten Schußverletzung. S. 369.
- Bostroem, A. Über Leberfunktionsstörung bei symptomatischen Psychosen, insbesondere bei Alkoholdelirien. S. 48.
- DanadschiEFF, St. Zur Klinik der Folgezustände der Encephalitis lethargica. S. 1.
- Dietrich, A. Die Entstehung der Ringblutungen des Gehirns. S. 351.
- Dimitz, Ludwig, und Paul Schilder. Über die psychischen Störungen bei der Encephalitis epidemica des Jahres 1920. S. 299.
- Fabinyi, Rudolf. Untersuchungen über das Verhalten der Serumglobuline bei Geisteskranken, insbesondere bei Paralytikern. S. 341.
- Feindel, R. Über akute aufsteigende Rückenmarksnekrose. S. 147.
- Häfner, Wilhelm. Katatone Symptome bei progressiver Paralyse. S. 160.
- van der Hoop, J. H. Über die kausalen und verständlichen Zusammenhänge nach Jaspers. S. 9.
- Josephi, A., siehe Urechia und Josephi.
- Liepmann, H. Bemerkungen zu Rich. Arw. Pfeifers Aufsatz: Beobachtungen an Rechts- und Linkshänder-Schrift von anscheinend weittragender Bedeutung. (Bd. 45, H. 3 dieser Zeitschr.) S. 376.
- Pfeifer, R. A. Vorläufige Erwiderung zu Liepmanns Kritik meiner Arbeit: „Beobachtungen an Rechts- und Linkshänderschrift von anscheinend weittragender Bedeutung“. S. 416.
- Popper, Erwin. Notiz zu Kahns: Zur Frage des schizophrenen Reaktionstypus. S. 61.
- Rosenhain, Erich. Zur Symptomatologie und Therapie der Encephalitis epidemica. S. 214.
- Schilder, Paul. Vorstudien zu einer Psychologie der Manie. S. 90.  
— siehe Dimitz und Schilder.
- Schnabel, Ilse. Die Prognose der psychischen Störungen des Kindes- und Entwicklungsalters nach dem Material der Züricher psychiatrischen Klinik von 1870—1920. S. 241.
- Schnitzer. Über Psychopathenfürsorge. S. 31.
- Schröder, P. Über Kolloidentartung im Gehirn. S. 136.
- Urechia, C. I., und A. Josephi. Ein Fall von essentieller Halluzinose. Zwei Fälle von symptomatischer Halluzinose. Ihre Behandlung mit Amylnitrit. S. 141.  
— — Einige Komplikationen seitens des Nervensystems bei Flecktyphus. S. 145.
- Westphal, A. Über Pupillenphänomene bei Encephalitis epidemica, nebst Bemerkungen über die Entstehung der „wechselnden absoluten“ Pupillenstarre. S. 226.
- Wohlwill, Friedrich. Zur Frage der sogenannten Encephalitis congenita (Virchow). I. Teil: Über normale und pathologische Fettkörnchenzellbefunde bei Neugeborenen und Säuglingen. S. 384.





### Erklärung der Abbildungen<sup>1)</sup>.

- Abb. 1 und 2. Aufbauzellen. Gehirn. 8 Tage altes, 45 cm langes Kind. Ponceaufärbung.
- Abb. 3. Aufbauzelle a. d. Rückenmark. Totgeborenes 38 cm langes Kind (gleichartige Zellen sieht man — parallel zu einander verlaufend — bisweilen im Gehirn). Ponceaufärbung.
- Abb. 4. Abbauzelle. 43 Tage altes, 38 cm langes Kind mit zahlreichen Hirnblutungen. Ponceaufärbung.
- Abb. 5 und 6. Übergangsformen.
- Abb. 5. Abgerundete Zelle ohne Konfluenz der Fetttröpfchen. 5 Wochen altes, 44 cm langes Kind mit Hirnblutungen. Ponceaufärbung.
- Abb. 6. Fettspinnzelle mit konfluierten Fetttröpfchen und pyknotischem Kern. Ders. Fall wie 5. Ponceaufärbung.
- Abb. 7. Abbauzelle bei Mannscher Färbung. Derselbe Fall wie 4.
- Abb. 8. Verbindung einer Gliazelle mit einer Capillare durch eine Fetttröpfchenreihe. Ponceaufärbung.

<sup>1)</sup> Die Tafel wurde aus äußeren Gründen in schwarz-weiß nach einer farbigen Vorlage angefertigt.









# Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Begründet von A. Alzheimer und M. Lewandowsky

Herausgegeben von

**O. Bumke**  
Leipzig

**O. Foerster**  
Breslau

**R. Gaupp**  
Tübingen

**H. Liepmann**  
Berlin

**M. Nonne**  
Hamburg

**F. Plaut**  
München

**W. Spielmeier**  
München

**K. Wilmanns**  
Heidelberg

Schriftleitung:

**O. Foerster**  
Breslau

**R. Gaupp**  
Tübingen

**W. Spielmeier**  
München

Neunundsechzigster Band

Mit 95 Textabbildungen



Berlin  
Verlag von Julius Springer  
1921

Druck der Spamerischen Buchdruckerei in Leipzig

# Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<b>Kleist, K.</b> Autochthone Degenerationspsychosen . . . . .	1
<b>Berlinger und Düser.</b> Über Schizophrenie und Körperbau . . . . .	12
<b>Birnbaum, H.</b> Psychopathenfürsorge . . . . .	23
<b>Flater, Adolf.</b> Ein Fall von Torsionsdystonie. (Mit 2 Textabbildungen)	27
<b>Kron, J.</b> Meningitis serosa traumatica (circumscripta et diffusa) . . . . .	34
<b>Berger, Hans.</b> Untersuchungen über den Zellgehalt der menschlichen Großhirnrinde. (Mit 4 Textabbildungen) . . . . .	46
<b>de Jong, H.</b> Die Hauptgesetze einiger wichtigen körperlichen Erscheinungen beim psychischen Geschehen von Normalen und Geisteskranken. (Mit 18 Textabbildungen) . . . . .	61
<b>Sacristán, José M.</b> Einige Bemerkungen zu H. Josephys Artikel: „Die feinere Histologie der Epiphyse“. (Mit 9 Textabbildungen) . . . . .	142
<b>Fuchs, W.</b> Psychiatrisch-erbbiologische Korrelationsphänomenologie. (Mit 2 Textabbildungen) . . . . .	158
<b>Tscherning, Rüdiger.</b> Muskeldystrophie und Dementia praecox. Ein Beitrag zur Erblichkeitsforschung. (Mit 7 Textabbildungen) . . . . .	169
<b>Gaupp, R.</b> Die dramatische Dichtung eines Paranoikers über den „Wahn“. Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der Paranoia . . . . .	182
<b>Hoffmann, R. A. E.</b> Psychotherapie bei Psychopathen . . . . .	199
<b>v. Steinau-Steinrück.</b> Über die Verwertung psychotherapeutischer Kriegserfahrungen, insbesondere über Hypnose . . . . .	209
<b>Scharnke, August.</b> Über die Notwendigkeit der ätiologischen Gestaltung der Paralysetherapie . . . . .	220
<b>Schrottenbach, Heinz.</b> Studien über den Einfluß der Großhirntätigkeit auf die Magensaftsekretion des Menschen. (Mit 32 Textabbildungen) . . . . .	254
<b>Riese, Walther.</b> Über Riechhirnmangel. (Mit 4 Textabbildungen) . . . . .	303
<b>Spaar, R.</b> Ein piales Lipom im Bereich des rechten hinteren Vierhügels. (Mit 5 Textabbildungen) . . . . .	318
<b>Stransky, Erwin.</b> Keine Bedenklichkeit der angewandten Psychiatrie . . . . .	327
<b>Mayer-Gross, W.</b> Beiträge zur Psychopathologie schizophrener Endzustände. Erste Mitteilung: Über Spiel, Scherz, Ironie und Humor in der Schizophrenie . . . . .	332
<b>Holzer, W.</b> Über eine neue Methode der Gliafaserfärbung. (Mit 12 Textabbildungen) . . . . .	354
<b>Alfred Saenger†</b> . . . . .	364
<b>Autorenverzeichnis</b> . . . . .	365



## Autochthone Degenerationspsychosen.<sup>1)</sup>

Von

K. Kleist (Frankfurt a. M.).

(Eingegangen am 5. März 1921.)

Seit dem Jahre 1911 habe ich in mehreren Arbeiten und Vorträgen<sup>2)</sup> die Auffassung zu begründen versucht, daß das manisch-depressive Irresein keine einheitliche Erkrankung darstelle, sondern daß die demselben zugerechneten Krankheitsformen zusammen mit einigen anderen, bisher wenig oder gar nicht gewürdigten Psychosen eine große Gruppe von Erkrankungen bilden, die zwar in gewissen Merkmalen, nämlich der konstitutionellen Grundlage, dem autochthonen Auftreten, der Wiederkehr gleicher Krankheitsanfälle, der Gutartigkeit, übereinstimmen, im übrigen aber selbständige, in Symptomatologie und Pathogenese verschiedenartige Erkrankungen seien. Indem ich diese Gruppe von Psychosen im Gegensatz zu den ebenfalls konstitutionellen reaktiven (psychogenen bzw. hysterischen) Erkrankungen stellte, sprach ich von der Gruppe der autochthonen konstitutionellen Psychosen bzw. von abnorm veranlagten Persönlichkeiten, bei denen hier dieser, dort jener Komplex seelischer Funktionen derart labil beschaffen sei, daß er unter der Einwirkung noch unbekannter somatogener, besonders wohl endokriner Anstöße in autochthone Schwankungen gerate (autochthon-labile Konstitutionen).

Als Glieder dieser Gruppe führte ich an: die periodische Melancholie und Manie, sowie — als Kombination dieser beiden Anlagen — das zirkuläre Irresein; ferner gewisse paranoische Erkrankungen, die meist chronisch verlaufen, wie die später aus meiner Klinik von Ewald<sup>3)</sup> veröffentlichten Beobachtungen, zuweilen aber auch akut auftreten und rascher vorübergehen, wie die beiden ersten Fälle der Arbeit von Thomsen<sup>4)</sup>, an die sich meine Kritik des

<sup>1)</sup> Nach einem auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Nauheim gehaltenen Vortrage (Sept. 1920) vgl. Neur. Centralbl. 1920, H. 22, S. 743.

<sup>2)</sup> Kleist, Die Streitfrage der akuten Paranoia (ein Beitrag zur Kritik des manisch-depressiven Irreseins). Diese Zeitschrift 5, 3. 1911. — Kleist, Die klinische Stellung der Motilitätspsychosen (Vortrag, Diese Zeitschr., Ref. 3. 1912 — Kleist, Die Involutionenparanoia, Allg. Zeitschr. f. Psych. 70. 1913.

<sup>3)</sup> Ewald, Paranoia und manisch-depressives Irresein. Diese Zeitschr. 49. 1919.

<sup>4)</sup> Thomsen, Die akute Paranoia. Arch. f. Psych. 45, H. 3.

manisch-depressiven Irreseins angeschlossen hatte. Hierhin rechnete ich weiter Wernickes expansive Autopsychose mit autochthonen Ideen, die kürzlich von Boström<sup>1)</sup> eingehend geschildert worden ist. Einen wesentlichen Bestandteil dieser Gruppe bilden dann eigenartige, vornehmlich durch psychomotorische Symptome ausgezeichnete Erkrankungen, denen ich die Wernickesche Bezeichnung der Motilitätspsychosen vorbehalten wollte, im Gegensatz zu den zur Verblödung führenden Katatonien (Vortrag 1912)<sup>2)</sup>. Ich erwähnte ferner bestimmte, von der Melancholie abzutrennende hypochondrische Psychosen, sowie halluzinoseartige Erkrankungen, und sprach mich im Hinblick auf einige weitere, mir selbst noch nicht recht klare Fälle dahin aus, daß es unzweifelhaft noch mehr symptomatisch verschiedene konstitutionelle Erkrankungen mit dem Merkmale des autochthonen Auftretens gebe. Daß alle diese verschiedenen Typen sich in mannigfacher Weise miteinander verbinden können, wurde nachdrücklich hervorgehoben.

Dies nochmals kurz darzustellen, rechtfertigt sich dadurch, daß P. Schröder<sup>3)</sup> neuerdings ähnliche Anschauungen vertreten hat, ohne meine Auffassung zu berücksichtigen. Einzelheiten meiner Arbeiten erwähnt Schröder zwar, zum Teil aber in mißverständlicher Weise. So verweist er bei der Besprechung einer „ungewöhnlichen periodischen Psychose“, eines m. E. typischen Falles von hyperkinetischer Motilitätspsychose, zwar in einer Fußnote (S. 280) kurz auf meinen Vortrag über die klinische Stellung der Motilitätspsychosen hin, nimmt aber, wie aus Bemerkungen S. 3 und 27 seiner Arbeit über „Die Spielbreite der Symptome im manisch-depressiven Irresein“ hervorgeht, an, daß ich solche Fälle „ohne weiteres“ zum manisch-depressiven Irresein rechne, während ich in jenem Vortrag ausgeführt habe, daß ich in einer solchen Deutung nur eine „Scheinlösung“ sehen könnte. Ich bin vielmehr für die Anerkennung selbständiger Motilitätspsychosen neben der periodischen Melancholie, neben dem zirkulären Irresein und anderen Psychosen im Rahmen der autochthon-labilen Krankheitsgruppe eingetreten. An einer anderen Stelle (S. 4) der zuletzt erwähnten Arbeit setzt Schröder die „affektiv autochthon Labilen von Kleist“ den Cyclothymen gleich,

<sup>1)</sup> Boström, Die expansive Autopsychose durch autochthone Ideen (Wernicke) und ihre klinische Stellung. Diese Zeitschr. 60. 1920.

<sup>2)</sup> Katamnestic gesicherte Motilitätspsychosen sind die Fälle 10, 11, 12, 14, 23 aus meinen „Weiteren Untersuchungen an Geisteskranken mit psychomotorischen Störungen“ (1909).

<sup>3)</sup> Schröder, P., Ungewöhnliche period. Psychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 44. 1918. — Schröder, P., Die Spielbreite der Symptome beim manisch-depressiven Irresein und bei den Degenerationspsychosen. 1920. (Beiheft 8 zur Monatsschrift). — Schröder, P., Degeneratives Irresein und Degenerationspsychosen. Diese Zeitschr. 60. 1920.

während eine autochthone Labilität im affektiven Bereiche nicht nur den Cyclothymen, sondern allen Zirkulären und auch den periodisch Melancholischen und den periodisch Manischen eignet.

In seinem jüngsten Vortrag über „Degeneratives Irresein und Degenerationspsychosen“ unterscheidet Schröder, ebenso wie ich es schon vor 10 Jahren getan habe, zwei Gruppen von Psychosen bei Degenerierten: solche, die im Anschluß an Erlebnisse, Wunschvorstellungen u. dgl. auftreten, und andere, die ohne derartige Anstöße entstehen. Er beschränkt sich darauf zu erwähnen, daß ich für die letzteren die Bezeichnung „autochthon“ vorgeschlagen und von autochthonlabilen Degenerierten gesprochen hätte, sodaß der Eindruck entstehen kann, als ob ich zu der Sache nichts als einen Namen beigesteuert hätte.

Im übrigen freue ich mich über die Bestätigung, die meine Anschauung durch Schröder gefunden hat. Schröders Ausdruck „autochthone Degenerationspsychosen“ scheint mir auch sprachlich besser zu sein als die von mir gewählte Bezeichnung „konstitutionelle, autochthone Psychosen“. Schröder hat ferner das Verdienst, für eine Form dieser Degenerationspsychosen, die man kurz die autochthone Halluzinose nennen könnte, zuerst beweisende Krankengeschichten vorgelegt zu haben (Fall 3 der ungewöhnlichen periodischen Psychosen und Fall 1 aus „Die Spielbreite usw.“).

Auch die wiederholten ratlosen Verwirrtheitszustände des Falles 7 (aus „Spielbreite usw.“) dürften einen eigenartigen Typus autochthoner Degenerationspsychosen darstellen. Ein ähnlicher Fall ist die Beobachtung 7 aus Thomsens Arbeit über die akute Paranoia. Auf Grund dieser und mehrerer eigener Beobachtungen glaube ich, daß Ratlosigkeit und Angst die Hauptsymptome dieser „ratlosen Erregungen“, wie ich sie nennen möchte, sind.

Die anderen von Schröder erwähnten Formen autochthoner Degenerationspsychosen — Motilitätspsychosen, mannigfache paranoische Formen — sind schon aus den Krankheitsschilderungen Wernickes, aus meinen Arbeiten und aus zahlreichen Veröffentlichungen zur Paranoiafrage bekannt gewesen (vgl. besonders die Veröffentlichung Ewalds).

Doch ist der Kreis der autochthonen Degenerationspsychosen nach meiner Überzeugung noch weiter, als ihn Schröder zieht. Es gehören dazu, soweit ich bisher sehe, auch diejenigen hypochondrischen und Zwangspsychosen<sup>1)</sup>, die autochthon und zuweilen periodisch auftreten, die Depressionszustände mit besonders stark hervortretender Depersonalisation [„depressive Autopsychose“<sup>2)</sup>], die

<sup>1)</sup> Hinsichtlich der Zwangspsychosen sei auf die Arbeiten von Heilbronner, Bonhöffer und Stöcker (Diese Zeitschr. 23, H. 2/3. 1914) verwiesen.

<sup>2)</sup> Wernicke, Grundriß S. 307.



Angstpsychose und die expansive Autopsychose Wernickes<sup>1)</sup>, sowie zwei Krankheitsformen, die ich demnächst ausführlich beschreiben werde: die phantastische Erregung — mit Konfabulationen und phantastischer Wahnbildung — und eine akute Psychose mit Erregung und verbreiteten unsinnigen Beziehungsideen.

Abgesehen von dem Umfang der Gruppe der autochthonen Degenerationspsychosen unterscheidet sich meine Auffassung von der Schröders noch in ihrer Stellung zu der Kerngruppe dieses Psychosenkreises, zum manisch-depressiven Irresein. Schröder hält am manisch-depressiven Irresein als einer Krankheitsart mit einheitlichem Krankheitsvorgang (Ungew. per. Ps. S. 262) fest und nimmt an, daß die Symptomengestaltung dieser Psychosen sich sehr erheblich von den typischen manisch-depressiven Bildern entfernen könne, ohne daß die Erkrankungen damit aufhörten, manisch-depressive Psychosen zu sein.

Wenn man aber einmal, wie Schröder es ja tut, anerkennt, daß die manisch-depressiven Psychosen nur eine besondere Art von autochthonen Degenerationspsychosen sind, ebenso wie auch die Motilitätspsychosen und manche andere Formen, wenn man weiter zugibt, daß die Aufstellung und Unterscheidung verschiedener autochthoner Degenerationspsychosen sich im wesentlichen auf die Verschiedenheit der Symptombilder gründet, dann kann man folgerichtig nicht annehmen, daß Krankheiten, die so verschieden sind, und die sich so gegensätzlich zueinander verhalten wie Manie und Melancholie Äußerungen einer und derselben Krankheit seien. Dann sind auch Manie und Melancholie verschiedene Psychosen mit verschiedenen Krankheitsvorgängen, und das zirkuläre Irresein (im engsten Sinne) ist eine Kombinationsform dieser beiden abnormen Anlagen, ebenso wie es Kombinationen, z. B. zwischen hyperkinetischer Motilitätspsychose und Manie u. ä. gibt. So muß auch der von Schröder eingeschlagene Weg, wenn man ihn folgerichtig fortsetzt, zur Auflösung des manisch-depressiven Irreseins führen. Ich bin von ganz anderen Voraussetzungen aus vor zehn Jahren zu der Überzeugung gekommen, daß das manisch-depressive Irresein keine der Paralyse oder dem Typhus vergleichbare einheitliche Erkrankung sei, da die Mannigfaltigkeit der ihm zugeählten Bilder, Verlaufs- und Entstehungsweisen nirgends den Schluß auf einen überall gleichen Krankheitsvorgang gestatten. Zu dem gleichen Ergebnis war auch schon Bumke<sup>2)</sup> gelangt, der aber neuerdings<sup>3)</sup> wieder von einer Auflösung des manisch-depressiven Irreseins zurückgekommen ist und sich

<sup>1)</sup> Boström, l. c.

<sup>2)</sup> Bumke, Über die Umgrenzung des manisch-depressiven Irreseins. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1909.

<sup>3)</sup> Bumke, Die Diagnose der Geisteskrankheiten 1919.

darauf beschränkt, demselben eine engere Fassung zu geben. Der Schöpfer des manisch-depressiven Irreseins selbst hat sich übrigens dieser Auffassung genähert, wenn er sagt: „daß man wohl eher von einer aus gemeinsamer Wurzel erwachsenen Krankheitsgruppe mit fließenden Übergängen zwischen den einzelnen Formen, als von einer einheitlichen Krankheit im gewöhnlichen Sinne des Wortes sprechen könne“<sup>1)</sup>.

Indessen ist weder von Schröder noch in meinen früheren Arbeiten ein Umstand berücksichtigt worden, der schwer für die Einheit der manisch-depressiven Krankheitsgruppe, bzw. für die Einheit der ganzen Gruppe der autochthonen Degenerationspsychosen ins Gewicht zu fallen scheint: die Erbllichkeit.

In manchen Familien vererbt sich zwar nur eine Art von autochthoner Degenerationspsychose. So sind von Reiss, Jolly u. A. Familien mit ausschließlicher Vererbung der melancholischen Anlage beschrieben worden. Auch wenn in einer Familie die melancholische und die manische Anlage zusammentreffen, bleiben sie zuweilen völlig getrennt, wie in einer Beobachtung von Reiss<sup>2)</sup>; dort ließen sich — wie Reiss schreibt — „deutlich zwei Linien, eine ausgesprochen heitere und eine andere, mehr depressive, unterscheiden, die in der vorletzten Generation zusammentrafen und nun eine völlig getrennte Vererbung besaßen, sodaß die einzelnen Familienglieder trotz nächster Verwandtschaft keine Ähnlichkeit untereinander aufwiesen“. Aber solchen Fällen, in denen die Wesensverschiedenheit der einzelnen autochthonen Degenerationspsychosen auch durch die Erbllichkeit erwiesen scheint, stehen andere Familien gegenüber, in denen die allerverschiedensten autochthonen Degenerationspsychosen nebeneinander vorkommen und sich gegenseitig derart zu vertreten scheinen, daß nur unter Berücksichtigung aller Formen die Zahlenverhältnisse einer der Mendelschen Vererbungsregeln sich ergeben<sup>3)</sup>. Dies läßt doch wieder daran denken, daß allen Formen ein und derselbe Erbfaktor zugrunde liege, die Psychosen also trotz ihres so verschiedenartigen Erscheinungsbildes eines Wesens seien.

Die Auflösung dieses Widerspruches gelingt jedoch, wie ich glaube, mit Hilfe der von Johannsen geschaffenen Vererbungsbegriffe, um deren Einführung in die Psychiatrie sich E. Kahn<sup>4)</sup> verdient gemacht hat. In ihrem Sinne sind die klinischen Bilder der autochthonen De-

<sup>1)</sup> Kraepelin, 8. Aufl. III, S. 1383.

<sup>2)</sup> Reiss, Konstit. Verstimmung und manisch-depressives Irresein. Diese Zeitschr. 2, 603. 1910.

<sup>3)</sup> Medow, W., Zur Erbllichkeitsfrage in der Psychiatrie. Diese Zeitschr. 25, 5. 1914.

<sup>4)</sup> Kahn, E., Konstitution, Erbbiologie und Psychiatrie. Diese Zeitschr. 57, 1920.

generationspsychosen Phänotypen, die sich aus den eigentlichen konstitutionellen Elementen (den Genotypen) und anderen, aus den Einwirkungen der Umwelt stammenden konstellativen Elementen zusammensetzen. Aber auch die erblichen Genotypen können zusammengesetzt sein. Es gibt primitive Phänotypen mit primitivem Genotypus und komplexe Phänotypen, in denen mehrere primitive Genotypen verkuppelt sind. Bei der Vererbung folgen die primitiven Genotypen den Erbregelein, die komplexen können als Ganze vererbt werden, sie können aber auch bei Kreuzungen zerfallen und primitive genotypische Elemente zutage treten lassen, die dann ihrerseits nach einer Vererbungsregel gehen. Wenn wir voraussetzen, daß die melancholische, die manische, die hypochondrische, die hyperkinetische u. a. Dispositionen primitive Phänotypen sind, die je einen primitiven Genotypus enthalten, so ist es klar, daß sie sich nach den Erbregelein vererben müssen, wie es tatsächlich manche Beispiele lehren. Das zirkuläre (manisch-melancholische) Irresein würde dagegen einen komplexen Phänotypus — aus dem manischen und dem melancholischen Erbfaktor zusammengesetzt — darstellen, der sich teils als Ganzes vererben wird, teils in seine primitiven Genotypen zerfallend Individuen mit periodischer Manie und solche mit periodischer Melancholie entstehen lassen kann. Der komplexe Phänotypus wird aber oft genug noch viel komplizierter gebaut sein. Es können — wie es die Klinik lehrt — in einem Falle neben manischen und depressiven auch hyperkinetische Erregungen, Stupor, Verwirrtheitsbilder u. a. auftreten. Und unter den Nachkommen sehen wir teils reine Formen autochthoner Degenerationspsychosen, teils Kombinationen in der allerverschiedensten Zusammensetzung. Offenbar neigen die primitiven Genotypen dieser ganzen Krankheitsgruppe sehr dazu, sich zu komplexen Genotypen zu vereinigen, wodurch sowohl die gegenseitige Vertretbarkeit der einzelnen Formen in der Erbfolge wie das Auftreten zahlreicher, sonst schwer zu deutender Übergangs- und Mischbilder erklärt würde. Auch den Tatsachen der Vererbung können also Gründe gegen die Anerkennung verschiedener selbständiger autochthoner Degenerationspsychosen nicht entnommen werden.

Die nächste Aufgabe wäre es nun, die verschiedenen Krankheitsvorgänge aufzudecken, die den verschiedenen autochthonen Degenerationspsychosen zugrunde liegen müssen. Wenn man auch in dieser Frage, auf die Schröder nicht eingeht, mit klinisch-psychiatrischen Hilfsmitteln nicht allein zum Ziele kommen wird, sondern dazu serologischer, biologischer und chemischer Untersuchungen bedarf, so kann es doch, wie ich früher ausgeführt habe<sup>1)</sup>, schon jetzt als durchaus wahrscheinlich gelten, daß die Ursachen der fraglichen

<sup>1)</sup> Streitfrage der akuten Paranoia, S. 384.

Psychosen nicht nur im Gehirn gelegen sind, sondern daß extracerebrale Körpervorgänge — z. B. Veränderungen der Blutzusammensetzung bei der Menstruation, der Gravidität, im Puerperium, in der Lactation, beim Klimakterium, sowie endokrine Störungen überhaupt — eine Rolle spielen. So sieht auch Stransky<sup>1)</sup> die Ursache des manisch-depressiven Irreseins in einer „Dysfunktion jenes Drüsenapparates, in dessen Kette die Schilddrüse ein wichtiges Glied bildet“, und er verbindet damit die Annahme einer angeborenen Minderwertigkeit der „vasomotorischen und affektiven Sphäre“ und einer erhöhten Empfindlichkeit dieser gegen Stoffe aus dem Drüsenstoffwechsel. Dagegen wäre nur zu sagen, daß die große Mannigfaltigkeit der autochthonen Degenerationspsychosen und auch schon die Verschiedenheit von Manie und Melancholie nicht nur eine, sondern mehrere Arten endokriner Störung zur Erklärung fordern. Einen tatsächlichen Hinweis auf Störungen aus dem Bereiche der endokrinen Drüsen enthalten die Untersuchungen mit der Abderhaldenschen Methode, durch die neuerdings — besonders von Ewald<sup>2)</sup> — auch Abbaufemente bei Manisch-depressiven nachgewiesen worden sind. Und zwar fand sich — ein Beweis für die Verschiedenheit der betreffenden Vorgänge — Schilddrüsenabbau fast nur bei Manischen, Leberabbau fast nur bei Depressiven.

Zwischen der manischen Erregung und den neuropsychischen Symptomen der Basedowschen Krankheit bestehen ebenso gewisse Übereinstimmungen, wie zwischen Melancholie und dem Geisteszustande der Kretinen und Myxödematösen. Auch an eine Beteiligung der Keimdrüsen, genauer wohl der Pubertätsdrüse (Steinach), wäre bei Manischen und Melancholischen zu denken; ist doch der manische Zustand dem seelischen und körperlichen Habitus der Jugend ebenso verwandt wie der Melancholiker und in gewisser Hinsicht auch der Paranoiker Züge des Greisenalters an sich trägt (Haarausfall, Ergrauen der Haare, welke Haut, sexuelle Afunktion, Ausbleiben der Menses bei Melancholie). Die psychomotorischen Störungen der Motilitätspsychosen könnten mit Störungen der Nebenschilddrüsen oder Nebennieren zusammenhängen (vgl. die Untersuchungen Fischers über die Beziehungen zwischen Krampfbereitschaft und Funktion der Nebennieren).

Es wird zunächst nötig sein, in der körperlichen und seelischen Konstitution der „autochthon Labilen“ nach weiteren Zeichen innersekretorischer Abweichung zu fahnden. Aber man darf nicht übersehen,

<sup>1)</sup> Stransky, Das manisch-depressive Irresein. Handb. d. Psychiatrie 1911, S. 131.

<sup>2)</sup> Ewald, G., Die Abderhaldensche Reaktion. Beiheft 10 der Monatsschr. 1920.

daß manische, melancholische, hyperkinetische, neurasthenische und andere Symptomenkomplexe durch die uns bisher bekannten endokrinen Störungen der Hyperthyreose (Basedow), der Athyreose, des Hypogonitalismus, der Tetanie u. dgl. trotz gewisser Ähnlichkeiten mit diesen Störungen nicht hervorgerufen werden. Auch die Annahme pluriglandulärer Störungen würde nicht weiter führen, da sie nur die Kombination mehrerer Symptome, nicht aber das Auftreten neuartiger Krankheitsbilder erklären könnte. Ähnlich scheint es übrigens mit den verschiedenen Symptomenkomplexen der vasomotorisch-trophischen Neurosen zu stehen, die sich auch nicht restlos mit innersekretorischen Bildern zur Deckung bringen lassen. Vielleicht liegen besondere, uns noch unbekannte Störungen der endokrinen Drüsen vor, möglicherweise handelt es sich auch um die Wirkung von intermediären Stoffwechselprodukten anderer Art und Herkunft. Wahrscheinlich beruhen die autochthonen Degenerationspsychosen aber nicht ausschließlich auf extracerebralen Vorgängen, sondern auf dem Zusammenwirken dieser mit abnormen Gehirnbeschaffenheiten. Einzelne Beobachtungen — Pilez, Cl. Neisser, Hoppe — zeigen, daß „manisch-depressive“ Konstitutionen durch Kopfverletzungen, fötale und frühkindliche Hirnerkrankungen, luetische und arteriosklerotische Hirnaffektionen erworben werden können. In der Mehrzahl der autochthonen Degenerationspsychosen dürften erblich übertragene, feinere Anlagefehler des Gehirns vorliegen, durch welche die Empfindlichkeit verschiedener Gehirnteile gegenüber den vermutlich vorhandenen und auf bestimmte Gehirnapparate spezifisch abgestellten Endotoxinen erhöht wird. Einen ähnlichen Gedanken hat Stransky schon ausgesprochen, indem er eine angeborene Minderwertigkeit und Überempfindlichkeit der „vasomotorischen und affektiven Sphäre“ beim manisch-depressiven Irresein annahm (s. o.). Vermutlich betreffen jene Anlagefehler nicht einzelne Rindenzentren — etwa die fraglichen Affektzentren im Stirnhirn bei Manie und Melancholie oder die psychomotorischen Gebiete im Stirnhirn bei den Motilitätspsychosen. Dafür sind die Symptomenkomplexe der Manie, der Melancholie, der hyperkinetischen Erregung u. dgl. zu kompliziert und vor allem zu gesetzmäßig aufgebaut. Wenn es in tieferen Hirnteilen (Rautenhirn, Hirnstamm, basale Ganglien) Zentralstellen für die Regelung von Schlaf und Wachen, für die Aufrechterhaltung des Bewußtseins (Breslau, Reichardt) gibt, dann gibt es vielleicht auch Zentralstellen, von denen die einzelnen Rindenzentren derart abhängig sind, daß von der einen Zentralstelle aus der ganze manische, von einer anderen der melancholische, der stuporöse, verworrene Komplex im Wege der Erregung oder Hemmung in Tätigkeit versetzt werden kann.

Welche Vorstellung kann man sich auf dieser Grundlage von dem

Wechsel zwischen Krankheit und Gesundheit und von der Aufeinanderfolge gegensätzlicher Krankheitszustände machen? Bei den hypomanischen, depressiven, hypochondrischen und paranoischen u. ä. Habitualzuständen dürfte eine abnorme Beschaffenheit der Körpersäfte dauernd bestehen und wirksam sein, bei den autochthonen Psychosen wird sie wohl zeitweise durch irgendwelche Kompensationsvorgänge verdeckt, tritt aber zutage, wenn das labile Gleichgewicht durch Umwälzungen im endokrinen System (Pubertät, Menses, Klimakterium usw.) oder durch andere Anstöße erschüttert wird. So erklärt sich vielleicht die Auslösung von autochthonen Psychosen durch Infektionskrankheiten oder schwere Verletzungen und die gelegentliche Wirkung heftiger Gemütsbewegungen. Diese mittelbare psychoreaktive Entstehung wäre grundsätzlich von dem unmittelbar reaktiven Auftreten hysterischer Psychosen zu unterscheiden. Manche andere Entstehungsbedingungen sind noch ganz unklar, z. B. die Tageschwankungen bei Depressionen, die Einflüsse der Jahreszeit u. ä. Die Mehrzahl der autochthonen Schwankungen gleicht sich wieder aus, bei einer Minderheit bleibt die pathologische Verstimmung bestehen; offenbar ist eine Kompensation, eine Wiederherstellung der endokrinen Harmonie nicht mehr möglich (präsenile Depressionen und Hypochondrien).

Ein Verständnis für den zirkulären Wechsel gegensätzlicher Zustandsbilder (Affektpsychosen, Motilitätspsychosen) ist, wie ich glaube, neuerdings durch die Steinachschen Versuche eröffnet worden. Kastrierte Tiere, denen Steinach zugleich männliche und weibliche Keimdrüsen einpflanzte, zeigten in periodischem Wechsel eine Zeitlang männliche, eine Zeitlang weibliche sekundäre Geschlechtsmerkmale und ein entsprechendes psychisches Verhalten. Wahrscheinlich sind auch bei den zirkulär Veranlagten jeweils zwei abnorm funktionierende Organe (oder Organgruppen) vorhanden, die sich gegenseitig in der Weise hemmen, daß zu gleicher Zeit nur eines zur Wirksamkeit gelangen kann, und so ein Alternieren erzwungen wird.

Zum Schlusse wäre noch die Grenzlinie zwischen der Gruppe der autochthonen Degenerationspsychosen und anderen Psychosen mit ähnlicher Verlaufsweise zu ziehen. Psychosen, deren Ursachen bekannt sind und solche, die durch charakteristische Begleiterscheinungen als besondere Erkrankungen gekennzeichnet werden, gehören m. E. nicht zu den autochthonen Degenerationspsychosen. Die Mehrzahl der von unserer Gruppe auszuschließenden Erkrankungen unterscheiden sich auch dadurch von diesen, daß die Symptomenbilder ganz oder überwiegend heteronomes Gepräge haben. Die Kerngruppe der autochthonen Degenerationspsychosen, die manischen, depressiven und zirkulären Erkrankungen stellen dagegen homonome Bilder dar

und weichen nur in Höhepunkten der Psychose (verworrene Manie, depressiver Stupor) davon ab. Andere Formen (periodische Verwirrheitszustände, Motilitätspsychosen, autochthone Halluzinosen u. a.) sind zwar keine homonomen Bilder, zeigen aber doch eine gewisse Verwandtschaft mit diesen, im Gegensatz zu den Demenzzuständen, den Delirien und amnestischen Zuständen, die wir bei den autochthonen Degenerationspsychosen ebenso vermissen, wie sie bei den gleich zu besprechenden Psychosen überwiegen. Auch die Gegensätzlichkeit der Zustandsbilder und die Neigung zum Verlauf in gegensätzlichen Phasen (manisch-melancholischer Zirkel, cyclische Motilitätspsychose) findet sich nirgends so häufig, wie bei den autochthonen Degenerationspsychosen.

Von den autochthonen Degenerationspsychosen ausgeschlossen sind die Migränepsychosen<sup>1)</sup>; ferner eigenartige periodische Schlafzustände. Schröder<sup>2)</sup> hat einen solchen Fall beschrieben, auch ich sah in Rostock und im Felde je einen derartigen Kranken. Eine besondere Stellung nehmen auch die seltenen periodischen Dämmerzustände ohne epileptische Grundlage ein, auf die ebenfalls Schröder die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Ein Teil der von Pilcz und Krafft-Ebing unter der Bezeichnung „periodische, delirante Verworrenheitszustände“ beschriebenen Fälle muß nach der Schilderung der Beobachter zu diesen Dämmerzuständen gerechnet werden (Pilcz Fall 31, Krafft-Ebing III. Aufl. Beob. 57, S. 496). Auch die periodischen, kurzdauernden „episodischen“ Verstimmungen der Psychopathen, die meist mit körperlichen Beschwerden — Kopfschmerz, Mattigkeit, Schwindel — einhergehen und oft unter dem Bilde der Dipsomanie oder Poriomanie verlaufen<sup>3)</sup>, sind offenbar in ihrem Wesen ganz verschieden von den autochthonen Degenerationspsychosen. Ausgeschlossen sind auch die auf der Grenze zu den symptomatischen Psychosen stehenden, einmalig oder mehrmalig auftretenden Psychosen bei Hydrocephalus und Meningitis serosa<sup>4)</sup>, sowie die nur scheinbar autochthonen, in Wirklichkeit symptomatischen wiederholten Psychosen bei Infektionskrankheiten, auf die man gelegentlich des Studiums der Influenzapsychosen aufmerksam geworden ist [Persönlichkeiten mit „symptomatisch-labiler Konstitution“<sup>5)</sup>]. Sicher wird sich die Gruppe der autochthonen Degenerationspsychosen noch weiter einengen, wenn es erst

<sup>1)</sup> Ranzow, Über Migränedämmerzustände usw. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **47**, 2. 1920.

<sup>2)</sup> Schröder, Ungewönl. period. Psychosen. Fall 7.

<sup>3)</sup> Vgl. Kleist-Wissmann, Zur Psychopathologie der unerlaubten Entfernung. Allg. Zeitschr. f. Psych. **76**, 63. 1920.

<sup>4)</sup> Blumenthal, K., Psychosen bei Hydrocephalus usw. Diese Zeitschr. **64**, 1921.

<sup>5)</sup> Kleist, Die Influenzapsychosen usw. Berlin 1920.

gelingt, bestimmte Ursachen für die uns bislang noch unerklärlichen seelischen Gleichgewichtsschwankungen aufzudecken. So habe ich kürzlich mit Heuck<sup>1)</sup> bei einem sonst nicht belasteten Falle von Raynaudscher Krankheit kurzdauernde, periodische Depressionen beobachtet, die den vasomotorischen Anfällen parallel gingen. Rosenfeld<sup>2)</sup> hat Psychosen, die in einzelnen Zügen an manisch-depressive Erkrankungen erinnerten und mit vasomotorischen Symptomenkomplexen einhergingen, als besondere vasomotorische Psychosen abzugrenzen gesucht. Gewisse Depressionszustände und andere affektive Krankheitsformen hängen — wie Rosenfeld dartut — wahrscheinlich mit Herzaaffektionen, Blutdrüsenerkrankungen, Vagotonie zusammen. Ritterhaus<sup>3)</sup> schießt aber m. E. über das Ziel hinaus, wenn er glaubt, daß als manisch-depressives Irresein nur noch eine kleine endokrine Restgruppe übrigbleibe.

---

<sup>1)</sup> Heuck, Raynaudsche Krankheit und periodische Melancholie. [Arch. f. Psych. **62**, 2. 1920.

<sup>2)</sup> Rosenfeld, Über die Beziehungen des manisch-depressiven Irreseins zu körperlichen Erkrankungen. Allg. Zeitschr. **70**. 1913.

<sup>3)</sup> Ritterhaus, Die klinische Stellung des manisch-depressiven Irreseins usw. Diese Zeitschr. **56**. 1920. — Vgl. dazu die Kritik von Ewald. Diese Zeitschr. **63**. 1921.



## Über Schizophrenie und Körperbau.

Von

Dr. Beringer und Dr. Düser.

(Aus der psychiatr. Klinik Heidelberg.)

(Eingegangen am 3. April 1921.)

Sterz gibt in seinem Aufsatz über „Psychiatrie und innere Sekretion“ in der Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie eine kurze Zusammenstellung des bisher bekannten Materials über mögliche pathogenetische Beziehungen zwischen endogenen Geisteskrankheiten und endokrinem Drüsensystem. Zu einer größeren Untersuchung dieser Frage, und zwar vor allem im Hinblick auf den morphologisch gestaltenden Einfluß der Blutdrüsen wurden wir durch einige auffällige Hodenbefunde, die sich kurz hintereinander bei der Untersuchung Schizophrener an der Klinik ergaben, veranlaßt. Wir fanden sowohl gänzlich fehlende Testikel wie einseitigen Kryptorchismus, ferner kaum kirschkernegroße atrophische Hoden und solche von sicher Unterdurchschnittsgröße, endlich auffallend häufig, weiche Konsistenz. Um das subjektive Ermessen, besonders was Größe und Konsistenz anbelangt, möglichst auszuschließen, kontrollierte Herr Dr. Gans von der Hautklinik unsere Befunde nach (wofür wir ihm sehr zu Danke verpflichtet sind); auch seine Untersuchungen ergaben dasselbe Resultat.

So wenig eindeutig nun auch bis jetzt noch die Lehre von der inneren Sekretion in ihren Ergebnissen, was die Funktion der einzelnen Drüse anbelangt, ist, eines scheint doch wohl sicher, nämlich, daß die morphologische Gestaltung unseres Körpers in erster Linie von ihr abhängt.

Um zu sehen, ob sich nach dieser Richtung hin bei der Schizophrenie verwertbare Eigentümlichkeiten finden, untersuchten wir in der Heil- und Pflegeanstalt Wiesloch 200 Patienten, die an Dementia praecox erkrankt waren<sup>1)</sup>.

Wir gingen dabei in der Weise vor, daß wir, abgesehen von der bei jeder körperlichen Untersuchung gegebenen Gliederung in Kopf, Hals, Rumpf und Extremitäten besonders achteten auf Knochenbau, Muskulatur, Fettverteilung, Haut, Behaarung sowie die tastbaren innersekretorischen Drüsen, also Schilddrüse und Hoden, schließlich noch, obwohl

<sup>1)</sup> Für die freundlichst gewährte Überlassung des Materials sind wir dem Herrn Direktor Geh. Rat Dr. Fischer zu bestem Dank verpflichtet.

in das funktionelle Gebiet fallend, auf vasomotorische Störungen. Außerdem suchten wir in einer besonderen Rubrik unseres Untersuchungsschemas, in dem jeder dieser genannten Faktoren angeführt wurde, den zusammenfassenden Allgemeineindruck zu formulieren.

Von Körpermaßen nahmen wir die Größe, sowie die Beckenmaße in der Intercristae und Intertrochanteren-Linie endlich die Conjugata externa.

Alle diese erwähnten einzelnen Characteristica spielen bei der morphologischen Betrachtungsweise eine erhebliche Rolle. Es mögen nun hier zur näheren Erläuterung und zum Verständnis für die Resultate unserer Untersuchung zwei solcher besonders wichtiger und vom Normaltyp abweichender Körperformen kurz geschildert werden, und zwar der Eunuchoidismus und der Infantilismus.

Nach Tandler und Groß sind eunuchoid solche, die ohne kastriert zu sein, in ihren klinischen Erscheinungen dem echten Eunuchoiden vollständig gleichen oder ihm wenigstens außerordentlich ähnlich sind. Die Zeichen des Eunuchoidismus sind folgende: schlanke Gestalt, fast immer größer, auch bei Fetten graziler Körperbau, gewöhnlich kleiner Kopf, schmale und lange Hände und Füße. Besondere Länge der Extremitäten, Überwiegen der Spannweite der Arme über die Körperlänge. Auffallend häufig Genu valgum, Überstreckbarkeit der Gelenke, Kehlkopf bleibt knorpelig und behält kindliche Dimensionen. Die Stimme bleibt oft hoch und schrill. Typische Fettverteilung, das heißt Fettansammlung am Mons pubis und der Unterbauchgegend, die sich durch eine Furche vom Mons pubis abhebt. Ferner Ansammlung an den Nates, der Außenseite der Oberschenkel und der Brust. Bei allen besteht eine Neigung zum Fettwerden. Die Fettverteilung im genannten Sinne ist oft bei Mageren auch noch erkennbar. Reichliche Entwicklung des Kopfhaares, im Gesicht Lanugo, spärliche borstige Haare am Unterkiefer, Behaarung in der Achselhöhle fehlt oder ist nur spärlich. Die Behaarung am Mons pubis ist oft nur auf einzelne kurze Haare an der Peniswurzel beschränkt, wo reichlicher, ist sie nach oben in einer horizontalen Linie begrenzt. Behaarung an Stamm und Extremitäten fehlt meist vollständig. Die Haut ist auffallend zart und blaß, samtartig, oft fahlgelbes Kolorit. Die Muskulatur ist wenig entwickelt, schlaffer Tonus. Das Genitale ist hypoplastisch, oft Penis in dem Fettwulst des Mons pubis ganz verschwindend, das Scrotum ist klein, flach, haarlos, kleine Prostata, Hoden klein und weich, häufig unvollkommen descendiert.

Der Infantilismus, den Falta ein Stehenbleiben auf infantiler Stufe nennt, weist folgende Characteristica auf:

Genitale und Vita sexualis bleiben unentwickelt, ebenso die sekundären Geschlechtsmerkmale. Die Involution des lymphatischen Appa-

rates ist mangelhaft, ebenso das Wachstum. Die Ossification ist verzögert, die kindlichen Dimensionen bleiben erhalten, das heißt Unterlänge gleich Oberlänge oder größer als Oberlänge, Beckenform weder männlich noch weiblich, sondern infantil.

Doch solche ausgesprochenen Fällen kommen verhältnismäßig nur selten vor, meist muß man sich mit einigen wenigen dieser aufgezählten Merkmale begnügen. Damit ist aber die Einordnung in irgendeine bestimmte Kategorie sehr erschwert. Ferner muß die Untersuchung darunter leiden, daß dem subjektiven Ermessen größter Spielraum gelassen ist. Wie soll man etwa entscheiden, ob eine Adipositas oder eine Behaarungsdichtigkeit noch in die Grenzen des Normalen fällt oder schon als von der Norm abweichend aufzufassen ist? Einen allgemeingültigen Standardtyp in diesem Sinne gibt es nicht, er läßt sich auch vorerst nicht aufstellen, denn nicht alles ist meßbar, vieles nur eindrucksmäßig zu fassen. Ferner fehlt uns auch eine große Massenuntersuchung darüber, wieweit solche Veränderungen des Körperhabitus beim praktisch Gesunden vorkommen. Gerade bei den wenig ausgeprägten Fällen kommen eine Unzahl von Möglichkeiten in Betracht, die sicherlich gestaltend auf die Körperform einwirken, ohne daß man in jedem Falle den bestimmten Einfluß eines Faktors genau bestimmen kann. Wir nennen nur zum Beispiel die Kreuzung verschiedener Rassen, den Einfluß des Klimas, des sozialen Milieus, des Berufs, den Einfluß früher durchgemachter Krankheiten, etwa der Tuberkulose, bei der Bauer z. B. außerordentlich häufig Bildungsfehler verschiedenster Art fand.

Wir haben somit im vorhergehenden auf die Schwierigkeiten einer solchen Untersuchung sowie die möglichen Fehlerquellen hingewiesen. Letztere suchten wir durch eine möglichst kritische Art unserer Betrachtungsweise, so gut es ging, auszuschalten. Dies geschah in der Art, daß wir die Fälle getrennt untersuchten, unsere Ergebnisse schriftlich niederlegten und sie dann erst verglichen. Bei auseinander weichenden Befunden prüften wir den betreffenden Fall noch einmal gemeinschaftlich nach und einigten uns, nur das übereinstimmend als regelwidrig Erkannte als solches aufzufassen.

Vielleicht war diese Art der Betrachtungsweise zu überkritisch, doch halten wir das bei der schwierigen Materie und einem ersten Versuch, bei dem man erst das Achten auf all diese Dinge lernen muß, für keinen Fehler.

Wir mußten nach der Untersuchung von 200 Fällen leider abbrechen, da der eine von uns aus äußeren Gründen nicht mehr mitmachen konnte.

Wir geben nun zunächst eine Zusammenstellung der in den erwähnten Einzelrubriken verzeichneten Befunde, ohne Rücksicht darauf, wie weit diese gehäuft beim untersuchten Individuum vorkamen und so etwa einen prägnanten Typ herausbildeten. Dies soll erst am Schluß

geschehen. Unsere Absicht bei dieser getrennten Aufzählung geht vor allem daraufhin, zunächst das Merkmal als einzelnes zu werten, da es ja auch als solches recht häufig vorkommt, zu sehen, ob und wie weit es sich durch äußere Bedingungen, vor allem das Anstaltsleben, erklären läßt, und wie weit es sich auch sonst findet. Wir kommen nun zur Aufzählung:

I. Knochenbau: Hierbei fanden wir 61 mal Plattfüße = 30,5%, 8 mal Genua valga = 4%, ebenso 8 mal Genua vara. Angeborene Verkrüppelung 3 mal = 1,5%. Überwiegen der Unterlänge über Oberlänge 6 mal = 3%.

Hier fällt zunächst die große Zahl der Plattfüße auf, die O- und X-Beine waren regelmäßig mit solchen kombiniert. Wie groß die Zahl der Plattfüße im allgemeinen in Prozenten ausgedrückt ist, wissen wir nicht, als Ursache kommt wohl im wesentlichen angeborene Bindegewebsschwäche und Berufsschädigung in Frage. Wieweit etwa eine zufällige Häufung dieser beiden Faktoren bei unserem Material eine Rolle spielt, können wir nicht entscheiden, immerhin scheint uns die Zahl von 30% doch über das Maß des Durchschnittlichen hinauszugehen. Das Anstaltsleben hierfür verantwortlich zu machen, scheint uns deshalb nicht angängig, weil sich der Plattfuß auch bei frisch erkrankten Fällen ebenso häufig findet. Wir können also für diesen Befund keine Gründe angeben, stellen lediglich die Tatsache fest. Die Zahl der Verkrüppelungen ist zu gering, um hierüber etwas sagen zu können, auch das Überwiegen von Unterlänge über Oberlänge können wir nur konstatieren.

II. Muskulatur: Bei der Untersuchung der Muskulatur fanden wir beinahe durchgängig eine erhebliche Schlaffheit, ein Fehlen des Muskelreliefs. Bei Kranken, die auf dem Felde arbeiteten, war die Muskulatur im allgemeinen kräftiger, in 27 Fällen = 13% bei Anspannung gut. Als Ursache für diese Schlaffheit kommt wohl in der Hauptsache das Anstaltsleben in Betracht, das durch seine Internierung naturgemäß zur Inaktivitätsatrophie führen muß, zumal sich eine solche bei den auf dem Felde arbeitenden seltener fand.

III. Haut: Diese fühlte sich fast regelmäßig sehr zart und weich an, ein Eindruck, der noch verstärkt wurde durch die meist sehr spärliche Behaarung. Auch hierfür kann man wohl das Anstaltsleben verantwortlich machen, die Kranken sind kaum den Witterungsunbilden ausgesetzt, durch regelmäßiges Baden wird eine dauernde gute Hautpflege gewährleistet. Ekzeme fanden wir 7 mal, Psoriasis 1 mal, Pityriasis 3 mal, Vitiligo 2 mal. Irgendwelche Schlüsse sind hieraus nicht zu ziehen, bemerken möchten wir, daß wir die Vitiligo glauben im Sommer erheblich häufiger beobachtet zu haben.

IV. Fettverteilung: Es zeigte sich recht häufig eine erhebliche Adipositas, bei der sich fast immer eine mehr oder minder starke Fett-

ansammlung besonders an den Brüsten, der Hüfte und am Mons pubis fand. Die letztere war häufig derart stark, daß man von einer deutlich abgrenzbaren Bauchfalte reden konnte. Nicht immer war die Fettansammlung an allen 3 Stellen gleich intensiv, oft nur am Mons pubis auffallend, während sie an Brust und Hüfte noch durchaus dem sonstigen Panniculus entsprach. Eine isolierte Brust-Adipositas fanden wir im Gegensatz zu einer solchen des Mons pubis nie. Unsere Zahlen lauten folgendermaßen: Typisch weibliche Fettansammlung meist bei auch sonstiger Adipositas in 40 Fällen = 25%. Allgemeine Adipositas ohne besondere Differenzierung in 10 Fällen = 5%.

Mons pubis, einige Male mit Brust oder Hüfte, aber selten, kombiniert, ohne Allgemein-Adipositas, bei 25 Fällen = 12,5%.

Irgendwelche Schlüsse aus diesen Einzelbefunden zu ziehen, scheint uns zunächst nicht angebracht, gerade hier kommt es vielleicht am meisten darauf an, das Einzelsymptom nur im Rahmen des Gesamthabitus zu bewerten; bei der Aufstellung der Typen werden wir noch einmal darauf zurückkommen. Hier sei noch angeführt, daß wir von den Kranken, wie auch den Wärtern öfters die Angabe bekamen, daß sich nicht selten in kurzer Zeit ganz intensive Schwankungen des Gewichtes zeigten.

V. Behaarung: Anomalien der Behaarung verdienen eine ganz besondere Aufmerksamkeit, da diese gerade bei endokrinen Drüsenstörungen sich häufig zeigen sollen. Ganz leichte Störungen, vor allem schütterten Bartwuchs fanden wir in etwa 60% der Fälle. Hierbei fiel das regelmäßige Fehlen der Behaarung von Mund- bis Unterkieferwinkel mehr oder minder auf, oft waren nur vereinzelte Haarinseln stehengeblieben, so daß diese Partien einen ausgerupften Eindruck machten. Bei den schwersten Fällen bestand überhaupt kein Bartwuchs, es fanden sich dann nur lanugoähnliche Härchen, zwischen denen vereinzelt Borsten standen, sogenannter Altweiberbart. Solche Abweichungen der Bartbehaarung zeigten sich häufig ganz unabhängig von solchen der Stamm- und Genitalbehaarung. Derartige Störungen findet man ja auch sonst nicht selten, besonders bei degenerativen Persönlichkeiten, ihnen einen speziellen Wert beizulegen, können wir uns meist nicht entschließen. Recht häufig waren auch die Fälle, bei denen sowohl Stamm- wie Achsel- und Genitalbehaarung zusammen sehr mäßig waren, in etwa 20%. Auch dieser Befund kann wohl nicht weiter gewertet werden, da er sich häufig bei schwächlichen Individuen, Habitus asthenicus, findet. Allerhöchste Grade, die dadurch schon auf den ersten Blick auffielen, fanden wir 9 mal, also in etwa 5% der Fälle. Es ergab sich dabei Bartlosigkeit und so gut wie gar keine Achsel-, Stamm- und Genitalbehaarung. Besonders sei noch angeführt, daß wir 20 mal = 10% eine ausgesprochene horizontale Begrenzung der Genital-

behaarung fanden, die nach Bauer ganz besonders beim eunuchoiden Typ vorkommt, aber auch bei Knaben in der Pubertätszeit die Regel ist, ferner findet sie sich bei allgemeinem Infantilismus. Unter den Untersuchten fanden sich 4 Fälle mit sehr früh ergrautem Haupthaar, das, auch sonst, im Durchschnitt von auffallender Dichtigkeit war, auch im höheren Alter.

VI. Extremitäten-Cyanose: Eine solche fanden wir in intensivem Ausmaß 6 mal, in leichteren Graden 30 mal = 15%.

VII. Schilddrüse: Eine deutlich nachweisbare Vergrößerung der Schilddrüse zeigte sich in 14 Fällen = 7%, also eine Zahl, wie sie in hiesiger Gegend wohl dem Durchschnitt entspricht. In kropfreichen Gegenden kommt ja eine solche bis zu 70% und mehr vor, irgendwelche Schlüsse dürfen also aus diesem Befund wohl nicht gezogen werden. Typischer Basedow wurde nicht beobachtet.

VIII. Genitale: Hierbei achteten wir besonders auf Größe und Konsistenz der Hoden. Wir fanden folgendes: beide Testes fehlten 1 mal = 5%, Kryptorchismus 4 mal = 2%, Testes unter Kirschkerndgröße 3 mal = 1,5%. Testes kirschkerndgroß 4 mal = 2%. Testes sicher unter Durchschnittsgröße, dabei auffallend weich 16 mal = 8%. Auffällige Größenunterschiede links gegen rechts 5 mal = 2,5%. Hydrocele 4 mal = 2% Varicocele 7 mal = 3,5%. Auffallend großes Genitale sowohl des Membrums wie der Testes 7 mal = 3,5%.

Auch hieraus irgendwelche Schlüsse zu ziehen, scheint uns vorerst nicht möglich, da weder Größe noch Konsistenz einen sicheren Rückschluß auf die innersekretorische Tätigkeit des Gewebes zulassen. Immerhin scheint die Häufung von Abweichungen von der Norm doch recht bemerkenswert. Nur bei den ganz ausgesprochenen Fällen, bei denen die Testes fehlen oder kaum kirschkerndgroß sind, kann man wohl mit Sicherheit eine Dys- oder Hypofunktion annehmen. Es ist ja auch bekannt, daß ein kryptorchischer Hoden seine innersekretorische Tätigkeit beibehalten kann. Vom hypoplastischen Infantilismus sagt Bauer, daß gerade bei ihm öfters ein auffallend großes Genitale vorkommt.

Haben wir nun die einzelnen Beobachtungen als solche aufgezählt und, soweit es uns möglich erschien, in ihrer Bedeutung gewürdigt, so wollen wir nun ein Bild davon geben, wie oft sich durch vereintes Vorkommen mehrerer derartiger Symptome etwa bestimmte Typen, also Häufigkeitstypen, herausbildeten. Die ganze Schwierigkeit des Unterfangens geht schon daraus hervor, daß auch Bauer betont, daß ausgeprägte wohlcharakterisierte Typen bei endokrinen Drüsenstörungen ein ziemlich seltener Befund sind. Derartig ausgeprägte Fälle fanden wir unter unseren 200 Patienten nur 2, also 1%.

Fall 1. S., 42 Jahre, Beginn der Psychose im 25. Lebensjahr. Er zeigte folgendes:

Überwiegen der Unterlänge über Oberlänge. Kurzer plumper Rumpf, auffallend grazil gebaute Extremitäten mit Genua valga und Plattfüßen, dickes myxödematöses Gesicht. Erhebliche Adipositas mit sehr stark entwickelter weiblicher Brust und Mons pubis. Muskulatur auffallend schlaff und weich, Haut sehr zart. Kaum vorhandene Stamm- und Achselbehaarung, weibliche horizontale Begrenzung der ebenfalls nur mäßigen Haare am Genitale, dieses im ganzen klein, die Hoden sind kaum kirschkerngroß und weich. Cyanose der Extremitäten.

Fall 2. H., 40 Jahre, Beginn der Psychose im 18. Lebensjahr.

Unterlänge über Oberlänge, kurzer plumper Rumpf bei grazilen Extremitäten, typisch weibliche Genua-valga-Stellung, gerader, platter Rücken, schiefstehende Augen, schwach entwickelter Larynx. Sehr starke Adipositas, ganz besonders an Brust, Hüfte und Mons pubis, der sich durch deutliche Horizontalfalte vom Unterbauch abgrenzt, die Haut fühlt sich allgemein etwas myxödematös an, Cyanose der Hände. Mit Ausnahme des sehr dichten, früh ergrauten Haupthaares an Stamm und Achsel ganz haarlos, nur angedeutet mit horizontaler Begrenzung am Genitale. Die Testikel kaum erbsengroß, Penisschaft ganz kurz, Glans sehr breit.

Diese beiden Fälle müssen wohl mit Sicherheit als eunuchoider Fettwuchs aufgefaßt werden.

Doch auch die übrigen Untersuchten waren keineswegs ohne besondere Merkmale, wie ja aus der vorausgegangenen Einzelaufzählung hervorgeht, jedoch nicht von solcher Eindeutigkeit wie die zwei Geschilderten. Um nun doch eine gewisse Übersichtlichkeit in das Ganze hinein zu bringen, haben wir einige Typen, die sich uns verhältnismäßig häufig aufdrängten, besonders herausgehoben, ohne daß sie in eines der bekannten Schemas, die auf innersekretorische Störungen zurückgeführt werden, genau hineinpassen.

Zunächst geben wir den infantilen Typ, den wir 20 mal fanden, also in 10%, und dessen Merkmale in folgendem bestanden:

1. Allgemein schwächerer, unausgesprochener Körperbau.
2. Körpergröße in unseren Fällen fast durchweg unter 1,65 m.
3. Knochenbau grazil.
4. Die Beckenmasse gering, Linea intercristarum, die normal beim Manne 30 beträgt, immer unter dieser Zahl, in den meisten Fällen von 24—26 cm, die übrigen Beckenmaße entsprechend.
5. Immer sehr geringe Behaarung ganz besonders des Bartes, horizontale Begrenzung am Genitale.
6. Meist kleines Genitale, dabei sei bemerkt, daß von den 4 Kryptorchischen, die wir überhaupt fanden, 3 solche Infantile sind.
7. Muskulatur durchgängig schlaff.
8. Fettpolster gering.
9. Haut fühlt sich sehr zart an.

Man könnte nun vermuten, daß dieser infantile Typ dem Alter der Untersuchten entspräche, wir hatten ihn auch hier an den Kranken

der Klinik natürlicherweise bei jugendlichen Hebephrenen am häufigsten gefunden. Doch spielte das Alter bei dem Wieslocher Material keine wesentliche Rolle, was folgende Zusammenstellung ergibt:

Das Alter der Untersuchten an Jahren war wie folgt: 18, 19, 23, 25 2 mal, 28, 34 2 mal, 35 3 mal, 36, 37 2 mal, 40 2 mal, 42, 43, 45, 46.

Da gerade hier der Ausbruch der Psychose von besonderem Interesse ist, so sei erwähnt, daß der Beginn wie folgt zu datieren ist: 4 mal 17., 2 mal 18., 1 mal 19., 2 mal 20., 1 mal 21., 1 mal 22., 1 mal 23., 1 mal 25., 2 mal 28., 2 mal 31., 2 mal 33., 1 mal 41. Jahr.

Ein zweiter Typ, den wir in 19 Fällen = 9,5 % vorfanden, zeigte besonders in seiner Beckenpartie charakteristische weibliche Verhältnisse, nämlich:

1. Breites Becken durch deutliche Taille vom Rumpf abgesetzt.
  2. Konfiguration des Unterleibes in der Art, daß der Nabel hochsteht, die vordere Bauchwand sich stärker gegen den Mons pubis rundet und diesen so durch eine horizontale Falte abgrenzt, nach Martin und Kopsch typisch weibliche Merkmale.
  3. Weibliche Konfiguration der Oberschenkel, die sich besonders durch Fettansammlung in Hüfte und Glutäalgegend und dadurch bedingtes Verstreichen des Muskelreliefs zeigt.
  4. Leichte Genua-valga-Stellung, zugleich Überstreckbarkeit und Winkelstellung im Ellenbogengelenk.
  5. Durchaus weibliche Bewegungsart, die allerdings sehr schwer in Worte zu fassen ist.
  6. Die Linea intertrochanterica, die besonders den Eindruck der Beckenbreite hervorruft, sank nie unter 32, stieg bei manchen bis 37.
- Ebenfalls breites Becken fanden wir bei einem anderen Typ, der jedoch keineswegs einen weiblichen Eindruck machte, den wir am besten als undifferenziert plump bezeichnen. Ihn fanden wir am häufigsten in 25%. Er bot folgende Merkmale:

1. Kurzer gedrungener Hals.
2. Plumper, untersetzter Rumpf, der formlos ohne Andeutung einer Taille in das Becken übergeht.
3. Allgemeine Fettleibigkeit, öfters mit leichter Betonung der typisch weiblichen Stellen.
4. Stämmige, plumpe Extremitäten.
5. Häufig platter Rücken, der nur ganz geringe Lordose der Lendenwirbelsäule bot.

Dieser Habitus bot einzeln nur sehr wenig Charakteristisches, er fiel eigentlich nur durch die Häufigkeit auf. Fast durchweg waren es Männer im mittleren Alter, die ihn zeigten; man findet ihn wohl auch sonst in diesem Alter sehr oft, ihn nach irgendwelcher Seite zu werten, scheint nicht angebracht.



In der Mitte zwischen dem undifferenzierten Plumpen und den gleich eingangs erwähnten zwei Musterbeispielen eines eunuchoiden Fettyps standen 14 Fälle. Sie hoben sich deutlich aus der übrigen Masse hervor, boten aber doch nicht so viel, als daß man sie eindeutig zum einen oder anderen rechnen konnte. Sie zeigten in der Hauptsache folgendes, wenn auch nicht in jedem Falle alles.

1. Unterlänge über Oberlänge.
2. Plumper Rumpf mit dünnen und zierlichen Extremitäten, häufig Plattfuß, durch diese Vereinigung oft froschartig aussehend.
3. Becken breit.
4. Muskulatur schlaff.
5. Mehr oder weniger typische Adipositas immer vorhanden.
6. Testes oft unter Durchschnittsgröße und weich.
7. Behaarung, Bart wie Stamm, mäßig.

Ausgesprochen männliche Gestalten ohne irgendwelche Besonderheit fanden wir 20 mal = 10%. Die restlichen 34,5% boten zu wenig Gleiches, wenn auch immer verschiedenes Charakteristisches, als daß wir sie vorerst zur Aufstellung von Typen hätten verwenden können.

Soweit unser Befund. Anhangsweise seien hier noch gleich zwei Untersuchungsergebnisse angeführt, die zwar mit der Herausarbeitung der Typen keinen direkten Zusammenhang haben, aber doch wohl mit Hinblick auf die Frage der inneren Sekretion von Interesse sind. Es zeigte sich nämlich, daß die Kranken im Alter von 60 und mehr Jahren zum größten Teil außerordentlich gut konserviert waren, nur bei dreien im Alter von 60, 61 und 67 Jahren zeigten sich erhebliche Veränderungen im Sinne der senilen Rückbildung. Recht gut erhalten, ohne aber besonders auffällig zu sein, waren 7, und zwar 2 mal 60, 2 mal 62, 2 mal 64, 2 mal 69 Jahre.

Ganz außerordentlich gut konserviert mit kräftiger Muskulatur und gutem Gewebsturgor, aufrechter Haltung, frischem Aussehen und Gebaren, so daß wohl jeder das Alter weit unterschätzt hätte, waren 6, deren Alter betrug: 2 mal 60, 1 mal 61, 1 mal 62, 1 mal 71, 1 mal 73 Jahre.

Als zweites scheint uns noch ein näheres Eingehen auf die Sexualität der Untersuchten wichtig. Von den 200 Untersuchten waren 27% verheiratet, 73% dagegen ledig. Eine Bewertung dieses auffallenden Befundes ist schwierig. Sicherlich ist die Zahl der Ledigen überdurchschnittlich. Es ist fraglich, ob sich diese relativ hohe Zahl allein durch den frühen Beginn der Erkrankung und die dadurch bewirkte Aufnahme in eine geschlossene Anstalt erklären läßt. Nach unseren Feststellungen aus den Krankenberichten manifestiert sich die Psychose zum erstenmal in etwa 55% vor dem 30. Lebensjahr. Nun bestand unser Material in der Hauptsache aus niederen Berufsschichten, die meist früh heiraten.

Es ist somit zu fragen, ob bei der auffallenden Zahl der Ledigen nicht eine geminderte Libido eine Rolle spielt. Diese Ansicht scheint noch folgendes zu stützen. Von den 54 Verheirateten waren 14 kinderlos, in 25 Fällen wurden die Kinder, soweit die Krankengeschichten angaben, vor Ausbruch der Psychose gezeugt, in 4 Fällen zwischen den Schüben, während in 11 Fällen die Frage nicht geklärt werden konnte, da diesbezügliche Angaben fehlten. Aus unseren nach dieser Hinsicht hin genau erhobenen Anamnesen am Material unserer Klinik, gewannen wir den Eindruck, daß auch bei jugendlichen Schizophrenen von vornherein der Geschlechtstrieb häufig nicht normal ist, sei es, daß er überhaupt fehlt oder daß es bei einem oder einigen schwächlichen Versuchen blieb oder daß zu Ersatzmitteln, im wesentlichen zur Onanie, gegriffen wurde, die dann mehr und mehr zurücktrat, häufig nach der bekannten exzessiven Initialperiode. Wir wollen hier nicht die ungemein schwierige Frage aufwerfen, wieweit hierfür die schizophrene Wesensänderung zu beschuldigen ist, doch sei zum Schluß noch auf die eindrucksvolle Erfahrung hingewiesen, daß in den Irrenanstalten, in denen jahre- und jahrzehntelang kräftige Männer zurückgehalten werden müssen, Fälle von homosexueller Neigung oder mutueller Onanie recht selten sind. Kommen sie doch vor, so handelt es sich fast stets um Psychopathen oder Imbezille, während solche Vorkommnisse in Strafanstalten, Arbeitshäusern oder Zwangserziehungsanstalten häufig sind. Nach uns bekannten Angaben waren derartige Handlungen auch in den Kriegsgefangenenlagern nichts Ungewöhnliches. Dieser eklatante Unterschied muß doch zu denken geben.

Soweit unsere Untersuchung. Die Gesichtspunkte, unter denen diese vorgenommen wurden, haben wir bereits erwähnt und auf die Schwierigkeiten hingewiesen. Um zu sicheren Schlüssen zu kommen, bedürfen wir vor allem einer Kontrolluntersuchung an einem auch in den verschiedenen Altersstufen gleichwertigen Material gesunder Menschen. Vielleicht ließe sich ein solches im großen und ganzen an der Poliklinik einer Geschlechtskranken-Station am ehesten gewinnen, Musterungsergebnisse lassen sich ja jetzt leider nicht mehr verwerten.

Doch darf uns dieses vorläufige Fehlen von Vergleichsmaterial nicht hindern, auf die morphologischen Veränderungen in Zukunft mehr als bisher zu achten. Wir glauben auch ohne solches behaupten zu dürfen, daß einzelne Typen bei Schizophrenen häufiger vorkommen als im Durchschnitt bei Normalen, und daß die Abweichungen mancherlei Art, wie etwa der Fettverteilung, der Behaarungsstärke und der Hodenentwicklung, um nur einiges herauszuheben, doch zum mindesten stutzig machen müssen. Aus der großen Zahl der Fragestellungen, die sich ergibt, sei hier nur folgendes herausgehoben: Es wäre wünschenswert, festzustellen, ob die jugendlich Erkrankten, die den infantilen Typ

zeigen, bei zunehmendem Alter ihren Habitus ändern, ferner ob ein durchschnittlich gebauter Mensch, der einen schizophrenen Schub bekommt, etwa seinen Fett- oder Behaarungstyp wechselt; denn es fehlt ja durchaus eine Feststellung darüber, wie weit solche Abweichungen von der Norm angeboren sind oder sich erst im Laufe der Erkrankung einstellen. Auch die Frage, ob sich gewisse Beziehungen zwischen Typ und Art der Psychose, etwa Hebephrenie und paranoider Demenz oder Katatonie, feststellen lassen, wäre zu erwägen. Ebenso dürfte ein genaueres Eingehen auf die Sexualität, vor allem auch im zeitlichen Zusammenhang mit Ausbruch oder Schub der Psychose vielleicht interessante Ergebnisse bringen.

Dies alles sind Aufgaben, die besonders die Ärzte der Landesanstalten zu verfolgen berufen sind, da sie ja allein die Gelegenheit haben, den einzelnen Kranken jahrelang beobachten zu können. Die nächste Aufgabe ist jedenfalls die, ein großes Material zu sammeln. Sollte dies erreicht werden, so hat unsere Arbeit den Zweck erfüllt. Wir halten es jedenfalls für durchaus wahrscheinlich, daß sich bei Verarbeitung größerer Reihen, unter Zuhilfenahme exakter Messungen, eindeutiger Befunde erheben lassen, so daß sich aus dem unklaren Gebiet der gelegentlich und ziemlich regellos auftretenden, sogenannten degenerativen Zeichen, Zusammengehöriges vereinen läßt und man so der symptomatologischen Bedeutung der Abweichungen näher kommt.

## **Psychopathenfürsorge.**

Von

Oberarzt Dr. **H. Birnbaum.**

(Aus der Landesirrenanstalt Landsberg a. d. W.)

*(Eingegangen am 10. April 1921.)*

In Erkenntnis der Bedeutung der Psychopathenbehandlung und -fürsorge häufen sich in letzter Zeit die Stimmen, die bei der Umgestaltung der Gesetzgebung die Mitwirkung des Psychiaters für dringend erforderlich erachten. In einem Vortrag auf der Versammlung bayerischer Irrenärzte in München am 3. VIII. 1919 hat Eugen Kahn darauf hingewiesen, welche Rollen Psychopathen als revolutionäre Führer gespielt haben. Von 66 waren 15 sicher psychisch Abnorme, von denen 11 klinisch beobachtet sind. Er vermutet, daß unter den übrigen Fällen zumindest die Mehrzahl auch minderwertig war. Daß soviel Psychopathen zu einer solchen Führerrolle in der Revolution gelangen konnten, erklärt er aus der inneren Disharmonie der Psychopathen, ihrem Egoismus, ihrer mangelhaften Persönlichkeitsentwicklung und aus der Suggestibilität der Masse, die infolge des anfänglichen Fremdheitsgefühls, das sie den Psychopathen gegenüber hat, diesen folgt. (Diese Zeitschr. XIX. Heft 4/5.)

B. Schwarzwald (Die Kriegsverbrechen der Psychopathen, diese Zeitschrift 43, 215. 1918) empfiehlt auf Grund seiner Kriegserfahrungen die Gründung von Psychopathenhäusern. 75% der Fälle wurden der Desertion beschuldigt. Bei der Einteilung der Psychopathen schließt er sich der Kraepelinschen Einteilung an und stellt dazu eine neue Gruppe der Durchgänger auf. Die Intoleranz des Zwanges und der Disziplin und die Freiheitssucht sind die pathognomonischen Kennzeichen, die für den Durchgänger charakteristisch sind. 87% der Fälle wurden für die Desertion exkulpiert. Bei der psychischen Labilität der Psychopathen wurde die Strafuntauglichkeit mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer Haftreaktion in bestimmten Fällen ausgeschlossen.

Auch in der hiesigen Anstalt fand sich in den letzten Jahren unter dem Einfluß der Kriegseignisse und der Revolution unter den zur Beobachtung gemäß § 51 Zugewiesenen eine erhebliche Zunahme der Psychopathen. Ich habe daraufhin die hiesigen Krankenakten durchgesehen und vor allem die Beobachtungsfälle aus den letzten 12 Jahren

zusammengestellt. Während in den ersten 6 Jahren (von 1909—14) 11 Psychopathen zur Beobachtung kamen, stieg die Zahl derselben in den letzten 6 Jahren (von 1915—20) auf 44, also auf das Vierfache. Wie sich aus den Krankenakten ergibt, ist die große Mehrzahl der Psychopathen erblich belastet, und zwar meist recht schwer. Von den ersten 11 sind es 8 = 72%, von den letzten 44 sind es 29 = 66%. Ein Teil hält sich noch in der Schulzeit, die anderen müssen schon ganz frühzeitig in Hilfsschulen und Fürsorgeerziehung gebracht werden, denen sie sich immer wieder durch Entweichung zu entziehen suchen. Nach der Schulzeit nimmt das unstete Leben immer mehr zu. Bald kommen auch dann die strafrechtlichen Vergehen, die trotz Bestrafung immer wiederkehren. Die Zahl der Strafen ist fast durchweg recht hoch. Vor allem sind es Betteleien und Vagabondage, Diebstähle, Betrügereien und Schwindeleien, vereinzelt Sittlichkeitsverbrechen und ganz besonders unter dem Einfluß des Alkohols Roheitsdelikte. Wir sehen ferner, wie dann vor allem die Psychopathen in der straffen militärischen Disziplin versagen. Ungehorsam, Widerstand, Körperverletzung, Diebstahl und ganz besonders unerlaubte Entfernung sind an der Tagesordnung. Von den 44 letzten Psychopathen waren 32 Soldaten. Davon waren 20 = 60% wegen unerlaubter Entfernung angeklagt. Vorbestraft in Zivil waren 18 = 55%. § 51 wurde in der großen Mehrzahl verneint. Bei den ersten 11 wurde § 51 nur 1 mal, bei den letzten 44 wurde er mit Bestimmtheit 5 mal, 3 mal als wahrscheinlich bzw. nicht ausgeschlossen angenommen. Außerdem traten bei einer Reihe von Psychopathen vorübergehende Haftpsychosen auf, und zwar bei den ersten 11 4 mal = 36%, bei den letzten 44 11 mal = 25%. Besonders interessant wäre noch gewesen, das weitere Schicksal der Psychopathen zu verfolgen. Dies war jedoch abgesehen von einzelnen wenigen Fällen nicht möglich, da die große Mehrzahl der Beobachteten, besonders die vom Militär Überwiesenen aus aller Herren Ländern stammten und die erforderlichen Unterlagen nicht zu beschaffen waren. Wie ich aus Zeitungsnotizen ersehe, sind 2 von den zuletzt Beobachteten nach Verbüßung ihrer Strafe schon wieder rückfällig geworden und befinden sich wieder in Untersuchungshaft. Diese Neigung zum Begehen von Verbrechen bedingt nun ganz besonders die große Gefährlichkeit der Psychopathen. Die Psychopathen sind zwar nicht geisteskrank, stehen aber zum großen Teil doch hart an der Grenze der Geisteskrankheit. Die geistige Minderwertigkeit sollte aber nicht, wie es jetzt häufig geschieht, ein Grund für mildere Beurteilung der Vergehen sein. Jedenfalls sind sie wegen ihrer Haltlosigkeit und Willensschwäche als Kranke zu bezeichnen, die eben wegen ihrer Neigung zum Begehen von Verbrechen als gemeingefährlich zu erachten sind. Es ist nun von größter Wichtigkeit, diese Leute schon möglichst frühzeitig zu beurteilen und zu behandeln; zwar

sind Anfänge vorhanden wie z. B. in den Provinzen Brandenburg und Sachsen, diese Leute schon möglichst früh in Anstalten mit fachärztlicher Behandlung unterzubringen. Diese unbedingt zu fordernde fachärztliche Behandlung ist jedoch noch lange nicht durchweg eingeführt. Man soll nicht erst warten, bis die Psychopathen kriminell geworden sind. Wenn die Fürsorgeerziehung möglichst unter fachärztlicher Beaufsichtigung und Behandlung stünde, dann dürften schon rechtzeitig die gemeingefährlichen Zöglinge herauszufinden sein, für die dann die Fürsorgeerziehung ohne Rücksicht auf das Lebensalter zu verlängern wäre und die gegebenenfalls in besonderen Anstalten sicher untergebracht werden müßten. Abgesehen davon, daß man versuchen muß, die Psychopathen durch ärztliche Behandlung möglichst zu bessern, ist es ein Haupterfordernis, sie so lange, wie sie infolge ihrer Krankheit als gemeingefährlich zu erachten sind, aus dem öffentlichen Leben auszuschalten. Dem wird nun durch die jetzige gesetzliche Handhabung, daß die Psychopathen, weil sie infolge ihrer geistigen Minderwertigkeit vermindert zurechnungsfähig sind und deswegen für ihre Vergehen nicht in vollem Umfange verantwortlich gemacht werden können, wegen ihrer Vergehen milder beurteilt werden und eine geringere Strafe bekommen, direkt entgegen gearbeitet. Diese Differenz der Strafzeit müßte zumindest durch anderweitige Unterbringung und Verwahrung ersetzt werden, wenn man nicht am besten die Psychopathen überhaupt nicht den Strafanstalten überweisen, sondern in besonders für Psychopathen vorgesehenen Anstalten unterbringen will. Es ist nun die große Frage: Wo soll man denn die Psychopathen unterbringen, um sie sicher und möglichst lange zu verwahren und die Öffentlichkeit vor ihnen zu schützen? Besondere Anstalten zu bauen, was natürlich an und für sich am meisten zu empfehlen wäre, ist zur Zeit nicht ausführbar, weil es zu teuer ist. Es wäre dann zu denken an die Korrigendenanstalten. So, wie diese zur Zeit eingerichtet sind, müssen sie jedoch als ungeeignet bezeichnet werden. Es fehlt sowohl die erforderliche Sicherheit wie die unbedingt zu fordernde fachärztliche Beaufsichtigung und Behandlung. Einen Teil der vorhandenen Strafanstalten für die Unterbringung der Psychopathen freizumachen, dürfte schon deshalb nicht angängig sein, weil die räumlichen Verhältnisse der vorhandenen Strafanstalten schon jetzt kaum ausreichend sind. Da bleiben dann nur als die geeigneten Bewahrungsorte für die Psychopathen, besonders für die kriminell gewordenen, die geschlossenen Irrenanstalten übrig. Ebenso wie bisher die gemeingefährlichen Geisteskranken auf Grund ihrer Gefahr für die Öffentlichkeit zwangsweise in die Irrenanstalten gebracht werden können, muß dies auch für die Psychopathen gesetzlich bestimmt werden können. Durch die Gefängnisstrafe wird weder Besserung noch dauernder Schutz für die Öffentlichkeit erzielt. Dagegen müssen die

geschlossenen Irrenanstalten als die gegebenen Bewahrungsorte für die Psychopathen bezeichnet werden. Dort haben sie vor allem fachärztliche Behandlung und können in den ausgedehnten Werkstätten und dem landwirtschaftlichen Betrieb nutzbringend beschäftigt werden. Allerdings müßten noch manche Sicherheitsmaßnahmen getroffen werden, um ein Entweichen möglichst zu verhindern. Durch die Zuweisung der Psychopathen würde sich für die Irrenanstalten sicher eine Reihe von Schwierigkeiten ergeben, trotzdem dürften zur Zeit keine anderen Anstalten besser dazu geeignet sein. Vor allem aber liegt es im dringendsten öffentlichen Interesse, endlich einmal die Psychopathen auf Grund ihrer Gemeingefährlichkeit durch Unterbringung in geeigneten Anstalten aus dem öffentlichen Leben auszuschalten. Hoffentlich nimmt die Strafprozeßreform darauf in ausreichendem Maße Rücksicht. Zu berücksichtigen ist auch besonders, daß die Zahl der Psychopathen infolge der allgemeinen Verwilderung der Jugend während der Kriegszeit und ganz besonders infolge der Zunahme der Syphilis und der Tuberkulose sicher in Zukunft erheblich steigen wird. Da ist es um so mehr erforderlich, daß möglichst frühzeitig eine ausreichende sachgemäße Psychopathenfürsorge seitens des Staates eingeleitet wird. Der Erlaß des Wohlfahrtsministeriums vom 2. IX. 1920 dürfte allerdings als ein Schlag ins Wasser aufzufassen sein. Laehr hat ja schon in der deutschen medizinischen Wochenschrift 47, Nr. 5 mit erfreulicher Deutlichkeit auf das ganz Unzureichende dieses Erlasses hingewiesen. Bei der Schwierigkeit der Beurteilung und Behandlung der Psychopathen können nur Fachärzte dafür vorgesehen werden. Wenn dies nicht in ausreichendem Maße geschieht, dann werden wir mit der Psychopathenfürsorge nicht weiter kommen sowohl zum Schaden der Psychopathen selbst als auch ganz besonders der allgemeinen Öffentlichkeit.

(Aus der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Stettin  
[Direktor: Prof. Dr. E. Neisser].)

## Ein Fall von Torsionsdystonie.

Von

Dr. Adolf Flater,

Assistenzarzt der Abteilung.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 21. März 1921.)

Im folgenden sei zunächst die Krankengeschichte des Falles, der hier besprochen werden soll, mitgeteilt.

Anamnese: Else Z., arischer Abkunft, 10 Jahre alt, ist das jüngste von vier noch lebenden Geschwistern. Drei sind tot: eins ist an Gehirnhautentzündung, eins an einem Lungenleiden, eins an Lebensschwäche gestorben. Ein Bruder der Pat. leidet an tuberkulöser Hüftgelenksentzündung. Der Großvater väterlicherseits ist an einem Nervenleiden gestorben und soll zuletzt blind gewesen sein. Die Mutter hatte zwei Fehlgeburten.

Pat. hat mit 1 Jahr 3 Mon. laufen gelernt, hatte von Kinderkrankheiten Masern und Windpocken und im Oktober 1918 die Grippe. In der Schule, die sie im ganzen 2½ Jahre besuchte, kam sie gut vorwärts; nur fiel der Lehrerin im Winter 1917 — Else war damals 8 Jahre alt — auf, daß die Handschrift, die erst gut war, zittrig wurde. Im Frühjahr bemerkte die Mutter, daß das Kind eine nervöse Unruhe zeigte und das Gesicht immer nach der linken Seite drehte. Sie hielt dies zunächst für eine Angewohnheit. Ende 1918 verlor das Kind allmählich auch den Halt in der Wirbelsäule, und zwar so, daß es beim Sitzen und mehr noch beim Stehen und Gehen mit nach links gewendetem Gesicht den Kopf nach rechts hinten warf und den Oberkörper extrem nach der rechten Seite verbog. Nach Angabe der Mutter vermochte Pat. kaum das Gesicht nach rechts zu drehen, da es auf der linken Schulter fast „festsäß“. War es ihr mit großer Mühe gelungen, so schnellte es von selbst in die frühere Lage zurück.

Pat. war bei vielen Ärzten in Behandlung und ist im Frühjahr 1918 zweimal wegen „Torticollis“ am Hals operiert worden. Nach den Halsoperationen wurden zwar die Bewegungen des Kopfes etwas freier, eine erhebliche Besserung wurde jedoch ebensowenig durch die Operationen wie durch ein Gipskorsett und orthopädisches Turnen erzielt.

Befund: Mittelkräftiges, ganz gut genährtes Mädchen, das einen intelligenten Eindruck macht, alle Fragen ordentlich beantwortet und Aufforderungen prompt ausführt. An der rechten Hals- und Nackenseite einige gut verschiebliche Operationsnarben.

Sitzt die Pat., so hält sie das Gesicht nach links gewendet und beugt den Kopf nach rechts hinten. Der Oberkörper bildet dabei eine starke Verbiegung



nach links. Steht oder geht die Pat., so treten die Verbiegungen des Körpers viel stärker in die Erscheinung: Die rechte Hand auf die rechte Hüfte stützend oder den rechten Arm fest an die rechte Seite gepreßt, setzt sie den linken Fuß mit der ganzen Sohle auf die Erde auf, hält den rechten Fuß in Spitzfußstellung etwas nach vorn und seitlich und wirft ruckartig mit nach links gedrehtem Gesicht den Kopf nach rechts hinten, während die Brustwirbelsäule eine linkskonvexe Skoliose



Abb. 1.

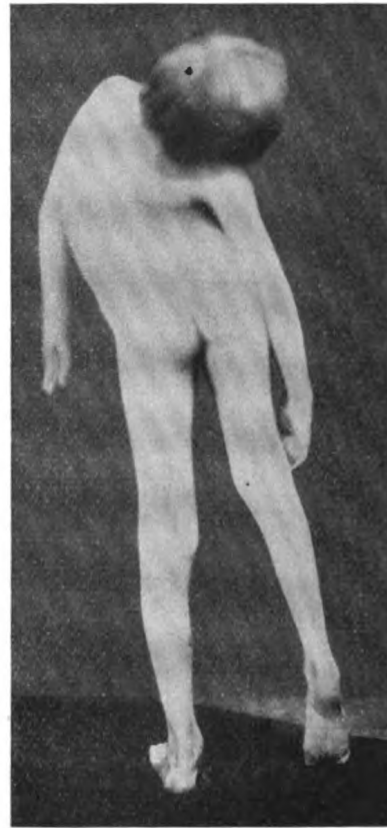


Abb. 2.

stärksten Grades und der untere Wirbelsäulenteil eine sehr erhebliche Lordose mit stark nach rechts vorspringendem Becken bildet. Pat. gibt an, daß der Kopf ohne ihr Zutun unwillkürlich nach hinten gezogen werde. Der Gang hat etwas sehr Merkwürdiges, Groteskes an sich, das sich schwer beschreiben läßt. Man erhält den Eindruck, daß Pat. beim Gehen nur von dem einen Gedanken beherrscht wird, möglichst schnell ans Ziel zu gelangen. Rückwärtsgehen gelingt nur sehr erschwert. Während des Gehens hängt der linke Arm schlaff herab. Rücken- und Halsmuskulatur befinden sich dabei in stärkster Anspannung. Längere Zeit stillzustehen, ist der Pat. unmöglich; sie gerät in Taumeln, wenn sie sich nicht

festhält oder unterstützt wird. Im Liegen und Hängen wird der Kopf fast gerade gehalten, und die Skoliose sowie die Lordose gleichen sich, wenn auch nicht vollkommen, so doch erheblich aus.

In ihrem äußeren Verhalten zeigt die Pat. eine deutliche motorische Unruhe, die sich steigert, wenn sie sich beobachtet fühlt oder aufgeregt ist, dagegen in der Ruhe und bei Ablenkung nachläßt und im Schlaf völlig fehlt. Häufig, und besonders wenn Pat. geht, sieht man zwecklose, in ihrem Charakter choreatischen Bewegungsstörungen ähnelnde Bewegungen sowie leichte Schüttelbewegungen des Kopfes. Zeitweise bemerkt man leichtes Grimassieren. Werden die Arme frei ausgestreckt, so zeigt sich insbesondere an den Händen ein äußerst feinschlägiger Tremor, der allerdings so geringfügig ist, daß er nur bei genügender Aufmerksamkeit erkannt wird und etwas an das Zittern bei Paralysis agitans erinnert. Ruhen Arme und Hände auf einer Unterlage, so hören die Zitterbewegungen auf. Auch die Handschrift läßt den Tremor erkennen. Die unteren Extremitäten, vor allem die Füße, zeigen, wenn sie frei in der Luft gehalten werden, ebenfalls feines Zittern. Im Schlaf kein Zittern der Arme und Beine.

Die grobe Kraft der Arme und Beine ist nicht herabgesetzt. Hand- und Fingergelenke werden aktiv und passiv stark überstreckt, wie überhaupt die Muskulatur zur Hypotonie neigt. Auch nach mehrfachen aktiven und passiven Beugungen und Streckungen der hypotonischen Gelenke folgt der Hypotonie keine Hypertonie. Von seiten der Gehirnnerven ist nichts Pathologisches zu bemerken. Die Pupillen sind beiderseits gleich weit und rund und reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz. Augenhintergrund normal. Keine Pigmentierung der Cornea. Augenbewegungen frei. Nystagmus nicht vorhanden. Conjunctival- und Cornealreflex auslösbar. Facialis beiderseits symmetrisch. Gaumensegel hebt sich beiderseits gleichmäßig. Rachenreflex vorhanden. Die Zunge wird gerade und ohne Zittern hervorgestreckt. Obere und untere Bauchdeckenreflexe vorhanden. Knie- und Achillessehnenreflexe leicht erhöht. Fußklonus links angedeutet. Patellarklonus nicht auslösbar: Babinski —, Oppenheim —. Blasen-, Mastdarmstörungen nicht vorhanden. Sensibilität intakt. Warm, kalt, spitz, stumpf werden überall deutlich unterschieden. Lage- und Bewegungsempfindung normal. Die elektrische Prüfung zeigt sowohl quantitativ wie qualitativ keine Abweichung vom Normalen. Eine „dystonische“ elektrische Reaktion, wie sie K. Mendel<sup>1)</sup> entsprechend dem Nebeneinander und Wechsel von Hypertonie und Hypotonie für möglich hält, ist nicht vorhanden. Auch nach mehrmaligem Öffnen und Schließen des Stromes bleibt die elektrische Erregbarkeit normal.

Zeichen für Hysterie werden nicht gefunden. Die inneren Organe bieten keinen krankhaften Befund. Leber und Milz nicht palpabel. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Urobilin nicht vorhanden. Blutbild normal. Wassermann im Blut. —

Die Pat. wurde nach achttägigem Aufenthalt im Krankenhaus entlassen und im Dezember 1920, also nach 10 Monaten nachuntersucht.

Befund bei der Nachuntersuchung: Der Zustand der Kranken zeigt keine wesentlichen Veränderungen. Die Körperhaltung im Sitzen, Stehen und Gehen, die unwillkürlichen Bewegungen, der Nerven- und Organbefund stimmen mit dem Befund von Februar 1920 überein. Nur scheinen sich die Verkrümmungen der Wirbelsäule im Hängen und Liegen nicht mehr in dem Maße auszugleichen wie früher. Pat. gibt an, daß sie kürzlich — wie vor der Operation 1918 — nur mit Mühe das Gesicht nach der rechten Seite drehen konnte. Psyche wie damals intakt. Intelligenz und Gedächtnis außergewöhnlich gut: So z. B. kennt die Kranke noch die Namen der Ärzte und Schwestern, in deren Behandlung und Pflege sie vor 10 Monaten gewesen ist.

<sup>1)</sup> Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 46, 328. 1919.

Fassen wir das Charakteristische des eben mitgeteilten Krankheitsbildes noch einmal kurz zusammen, so ergibt sich folgendes: Ein hereditär belastetes Mädchen arischer Abkunft erkrankt im 9. Lebensjahr ohne erkennbare Ursache mit Zittern in den Armen. Bald danach tritt Schiefhaltung des Kopfes auf, ferner eine sehr erhebliche Skoliose der Brustwirbelsäule und eine Lordose der Lendenwirbelsäule. Die Verkrümmungen der Wirbelsäule sind im Stehen und Gehen am stärksten, während sie sich im Liegen zum großen Teil ausgleichen. Der Gang nimmt eine eigentümliche bizarre Form an. Dabei besteht eine bei Aufregung sich steigernde, im Schlaf aufhörende motorische Unruhe mit Zitterbewegungen der oberen und unteren Extremitäten teils choreatiformen, teils Paralysis-agitans-ähnlichen Charakters. Die Muskulatur zeigt ein Nebeneinander von Spasmus und Hypotonie; so befindet sich die Hals- und Rückenmuskulatur fast dauernd in starker tonischer Anspannung, während andere Muskelgruppen hypotonisch sind. Gehirnnerven frei, keine Pyramidensymptome (der zeitweise auslösbare Fußklonus bedeutet in unserem Fall kein Pyramidensymptom, sondern ist wohl zu vergleichen mit dem „falschen Fußzittern“ Oppenheims<sup>1)</sup> bei der Paralysis agitans). Innere Organe, insbesondere Leber, o. B. Kein Pigmentsaum der Cornea. Reflexe o. B. Psyche intakt. Intelligenz über dem Durchschnitt.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß wir das Krankheitsbild vor uns haben, das Oppenheim<sup>2)</sup> 1911 als „Dysbasia lordotica progressiva“ oder „Dystonia musculorum deformans“ beschrieben hat. Oppenheim weist darauf hin, daß das Leiden, das in der zweiten Kindheit oder erst im Anfang der Pubertätszeit beginnt und vorwiegend Kinder jüdischer Abstammung aus Polen und Galizien betrifft, der Athétose double nahesteht und chronisch progredient ist; zuweilen sind es die unteren, häufiger jedoch die oberen Extremitäten, in denen die ersten Beschwerden empfunden werden. Aber mag das Leiden auch in einem Arm beginnen, so werden doch in der Folge die Beine vorwiegend ergriffen, und es ist die bei der Fortbewegung in Aktion tretende Muskulatur der Oberschenkel, des Beckens und der Wirbelsäule, an welcher das Leiden sich offenbart. Oppenheim stellt ferner eine erhebliche Lordose oder Lordoskoliose der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule fest, die beim Stehen und Gehen am auffallendsten ist und sich in Bauch- oder Rückenlage fast völlig ausgleicht, und hebt

<sup>1)</sup> Oppenheim, Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. 2. 1733.

<sup>2)</sup> Neurol. Centralbl. 1911. Nr. 19.

als besonders charakteristisches Symptom hervor, daß einzelne Muskelgruppen Hypertonie, andere wiederum Neigung zu Hypotonie zeigen. Gerade dieses Nebeneinander von Hypertonie und Hypotonie soll der Ausdruck „Dystonie“ kennzeichnen. Dasselbe Krankheitsbild haben vor Oppenheim bereits W. Schwalbe<sup>1)</sup> in einer Inauguraldissertation „eine eigentümliche tonische Krampfform mit hysterischen Symptomen“, und Ziehen<sup>2)</sup> unter dem Namen einer „tonischen Torsionsneurose“ — weil das Torquieren der Glieder das hervorstechendste Merkmal der Krankheit sei — beschrieben; Oppenheim jedoch hat als erster die Ansicht vertreten, daß das Leiden keine funktionelle Neurose sei, sondern aller Wahrscheinlichkeit nach auf feinen Veränderungen im Gehirn in bestimmten, den Muskeltonus regulierenden Bezirken beruhe.

Weitere Mitteilungen über diese Krankheit verdanken wir Flatau und Sterling<sup>3)</sup>, die ebenfalls den organischen Charakter des Leidens betonen, seinen Sitz in die Kleinhirnbündel verlegen und als Namen dieser ausschließlich bei jugendlichen Individuen beobachteten Krankheit „progressiven Torsionsspasmus bei Kindern“ wählten; ferner Bonhoeffer<sup>4)</sup>, der gleichfalls der Ansicht ist, daß es sich um ein anatomisch bedingtes Leiden handelt, sowie Fraenkel<sup>5)</sup>, Bregmann<sup>6)</sup>, Abrahamson<sup>7)</sup>, Haenisch<sup>8)</sup>, Beling<sup>9)</sup>, Seelert<sup>10)</sup>, Biach<sup>11)</sup>, Climenko<sup>12)</sup>, Sterling<sup>13)</sup>, Maas<sup>14)</sup>, Thomalla<sup>15)</sup>. Der Thomallasche Fall, der klinisch (schwere Sprach- und Schluckstörungen, Veränderungen der Psyche, maskenartige Starre des Gesichts) stark an die Wilsonsche Krankheit und Pseudosklerose erinnert und dessen Sektion schwere Veränderungen im Putamen des Linsenkernes und Leberveränderungen ebenfalls wie bei der Wilsonschen Krankheit und Pseudosklerose ergibt, ist wohl nicht als reine Torsionsdystonie aufzufassen. Thomalla möchte im Hinblick auf die nahen Beziehungen

<sup>1)</sup> Inaug.-Diss. Berlin. 1908.

<sup>2)</sup> Neurol. Centralbl. 1911, S. 109.

<sup>3)</sup> Diese Zeitschr. 7. 1911.

<sup>4)</sup> Neurol. Centralbl. 1913, S. 137.

<sup>5)</sup> Journ. of. nerv. and ment. dis. 49, Nr. 6. 1912.

<sup>6)</sup> Neurol. Centralbl. 1912, S. 885.

<sup>7)</sup> New York Neur. Society 1912; Ref. Diese Zeitschr. 7. 1913.

<sup>8)</sup> Neurol. Centralbl. 1914, S. 69.

<sup>9)</sup> Journ. of nerv. and ment. dis. 41, Nr. 3. 1914 (Ref. K. Mendel: Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1919, S. 320).

<sup>10)</sup> Neurol. Centralbl. 1914, S. 988.

<sup>11)</sup> Ref. Neurol. Centralbl. 1915, S. 654.

<sup>12)</sup> Ref. Neurol. Centralbl. 1916, S. 1008.

<sup>13)</sup> Ref. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 20, S. 706.

<sup>14)</sup> Neurol. Centralbl. 1918, S. 199.

<sup>15)</sup> Diese Zeitschr. 41, 1918.

zwischen Athétose double, Torsionsspasmus, Wilsonscher Lenticulardegeneration resp. Pseudosklerose diese drei Krankheitsbilder unter der Bezeichnung „Dystonia lenticularis“ zusammenfassen, von der eine Lewandowskysche Gruppe (Athétose double), eine Ziehen-Oppenheim'sche (Torsionsspasmus) und eine Strümpell-Westphal-Wilson'sche (Pseudosklerose und progressive Lenticulardegeneration) anzunehmen sei.

Alle bis zum Jahre 1918 veröffentlichten Fälle dieser Krankheit hat K. Mendel<sup>1)</sup> in einer monographischen Bearbeitung unter Mitteilung von zwei eigenen Beobachtungen zusammengestellt. Er glaubt, daß die Krankheit zwar ein Leiden sui generis sei, jedoch der Pseudosklerose und Wilsonschen Krankheit nahestehe und ihr Sitz in den Hirnstamm, und zwar wahrscheinlich in die Gegend des Streifenhügels und Linsenkerns, vielleicht aber auch in den Kleinhirnbindearm, wie bereits Flatau und Sterling als möglich angenommen haben, zu verlegen sei. Mendel schlägt vor, der Krankheit den Namen „Torsionsdystonie“ zu geben — diese Bezeichnung halten auch wir für die geeignetste —, um so den beiden charakteristischsten klinischen Merkmalen der Krankheit, den drehend ziehenden (torquierenden) Körperversetzungen und dem Wechsel von Hypo- und Hypertonie, am meisten Rechnung zu tragen.

Nach Mendel haben dann noch Frauenthal und Rosenstock<sup>2)</sup>, Blandy<sup>3)</sup> und Frankenberg<sup>4)</sup> Fälle von Torsionsdystonie beschrieben: Frauenthal und Rosenstock glauben, daß eine Affektion des Corpus striatum vorliegt; Blandy vermutet den Herd der Erkrankung ebenfalls außerhalb der Cortex in den mesencephalen Zentren. Frankenberg endlich betont die nahen Beziehungen, die zwischen dem Krankheitsbild der Torsionsdystonie und dem der Wilsonschen Krankheit bzw. Pseudosklerose bestehen, andererseits aber auch ihre grundlegenden Verschiedenheiten und nimmt als Ursache der Torsionsdystonie einen im Linsenkern oder in den Kleinhirnbindearmen gelegenen Herd an.

Die Diagnose „Torsionsdystonie“ kann in unserem Fall nicht in Zweifel gezogen werden. Alle die Symptome, die als charakteristisch für Torsionsdystonie anzusehen sind, sind vorhanden: Beginn des Leidens im Alter von 8 Jahren in einem Arm, später vorwiegende Beteiligung der unteren Extremitäten, die Verkrümmungen der Wirbel-

<sup>1)</sup> Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **46**, 309. 1919.

<sup>2)</sup> The Journal of nerv. and ment. diseases **52**, Nr. 2. 1920 (Ref. K. Mendel).

<sup>3)</sup> Journ. of neurol. and psychopathol. **1**, Nr. 2. 1920 (Ref. Kongreßzentralblatt f. d. ges. innere Med. **15**, Heft 6).

<sup>4)</sup> Tagung pommerscher Psychiater und Neurologen zu Stettin 1920.

säule, die typische Gangart, die Muskeldystonie bei Erhaltenbleiben der Intelligenz und normaler Psyche.

Die Frage, wo der Sitz des Leidens zu suchen ist, läßt sich natürlich nur mit Sicherheit entscheiden, wenn eine genügende Anzahl wirklich reiner Fälle von Torsionsdystonie zur Sektion kommen. Immerhin bietet auch unser Fall klinisch Anhaltspunkte — Fehlen von Pyramiden-symptomen, Zitterbewegungen, motorische Unruhe, kurz Störung der Myostatik bei Erhaltensein der Myodynamik<sup>1)</sup> —, daß der Sitz der Torsionsdystonie in die Gegend des Linsenkerns zu verlegen ist.

<sup>1)</sup> Strümpell, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **54**, 1916.

## Meningitis serosa traumatica (circumscripta et diffusa).<sup>1)</sup>

Von

Dr. med. J. Kron,

Privatdozent an der Universität zu Moskau, z. Z. in Riga.

(Eingegangen am 1. April 1921.)

Die seröse Meningitis steht in genetischem Konnex mit vielen Erkrankungen; sie wird gelegentlich als Komplikation bei Infektionskrankheiten, eitrigen Entzündungen des inneren Ohres und des Sinus frontalis, nach Traumen, Sonnenstich und Einwirkung starker elektrischer Ströme beobachtet. Die chronische Form der serösen Meningitis wird mit Syphilis, Tuberkulose und Alkoholismus in Zusammenhang gebracht; einige Autoren treten, mit Rücksicht auf die günstigen Erfolge der Salicyltherapie, für die rheumatische Ätiologie ein. Quincke hat durch seine Aufstellung des angioneurotischen Hydrocephalus und Heranziehung episodischer cerebraler Störung das Gebiet der idiopathischen hydrocephalen Erkrankungen in hohem Maße erweitert. Die seröse Meningitis kann als temporäre Erscheinung bei der Migräne, analog dem acuten circumscribten Hautödem, vorkommen; ich verfüge über zwei Fälle, in denen im Migränanfalle Neuritis optica nachgewiesen werden konnte. Zur serösen Meningitis ist das von alten Autoren beschriebene kongestive Hirnödem der Kinder zu rechnen, ebenso die Fälle von Meningismus, die bei Darmerkrankungen auf toxischer Grundlage entstehen; ein Teil dieser Fälle mag wohl auch in das Gebiet der Hirnschwellung gehören.

Das Krankheitsbild der serösen Meningitis ist infolge der verschiedenartigen Ätiologie und Fehlen eines einheitlichen pathologisch-anatomischen Prozesses keineswegs scharf abgegrenzt. — Eine Verschlechterung des Gesundheitszustandes in den ersten Tagen nach der Schädelverletzung habe ich wiederholt beobachten können; ob es sich hierbei um einen Entzündungsvorgang handelt mit Ergüssen in die Meningen und Ventrikel oder um eine Stauung unter dem Einfluß raumbeengender Momente im Schädelinnern durch Blutungen, Depressionen, Ödem des Gehirns u. a. m., läßt sich nicht immer mit Bestimmtheit sagen. Axhausen und Kramer stellen den Vorgang in Parallele mit dem kollate-

<sup>1)</sup> Vortrag gehalten am 16. III. 1921 in der Gesellschaft praktischer Ärzte zu Riga.

ralen Ödem bei anderen Wundinfektionen. W. Mintz hat auf dem Chirurgenkongreß zu Moskau 1913 das Bild der postoperativen serösen Meningitis an der Hand eigener interessanter Beobachtungen beschrieben. Payr berichtet über eine eigenartige Form einer akuten serösen Meningitis: infolge Zerreißen des Arachnoidealgeflechtes bildeten sich beträchtliche Ansammlungen von Spinalflüssigkeit zwischen Dura und Hirnoberfläche (Meningealhydrops). — Manche nach der Lumbalanästhesie beobachtete Folgeerscheinungen, tagelanger Kopfschmerz und plötzliche unmotivierete Temperaturanstiege, sind auf abakterielle Entzündungen leichter seröser Natur zurückzuführen.

Im Rahmen dieser Arbeit beschränke ich mich auf die seröse Meningitis in ihrer chronischen Form; das ätiologische Moment bildete die Schädelverletzung. Quincke, der Begründer des klinischen Krankheitsbildes der serösen Meningitis, hatte das Schädeltrauma als wesentliche Ursache angesehen; einzelne Hinweise zugunsten dieser Ätiologie finden sich in der Literatur (Lenhartz, Weitz, Schlecht, Riebold, Oppel u. a.), jedoch erst durch die Erfahrungen des Weltkrieges ist die Bedeutung des Traumas für dieses Leiden ins richtige Licht gestellt worden (Payr, Bittorf, Haward, Stern u. a.).

Bei Verletzungen des Schädels, insbesondere durch Kugel, handelt es sich nicht um eine lokale Schädigung; die zentrifugal wirkenden hydrodynamischen Kräfte durchdringen das ganze Gehirn und führen zu einer Verlagerung seiner Moleküle. Die Hirnsubstanz wird an die Schädelwand gepreßt; in ersterer entstehen Blutungen; das Blut füllt nicht bloß den Kugelkanal, sondern durchdrängt auch die umgebende Hirnmasse; die Verstopfung der Lymphbahnen mit Erythrocyten verursacht Stauung der Lymphe — das Gehirn wird ödematös. Die Spinalflüssigkeit — ein Gemisch von Sekret der sie bildenden Organe, Transsudat und Lymphe — nimmt an allen pathologischen Veränderungen des Gehirns und seiner Häute teil und wird in großer Menge ausgeschieden infolge Reizung der liquorproduzierenden Organe. Die Spinalflüssigkeit bedingt im Zusammenhang mit dem Hirnödem eine Volumvergrößerung des Gehirns, die ihrerseits eine verstärkte Transsudation zur Folge hat; auf diese Weise entsteht ein inniger Zusammenhang zwischen den Reiz- und Stauungserscheinungen — ein Circulus vitiosus —. Glücklicherweise ist das Hirnödem eine recht seltene Erscheinung dank dem verbreiteten Lymphsystem im Hirn und seinen Häuten und den mannigfachen Abflüßwegen der Lymphe aus dem Schädel.

Ich schreite zur kurzen Beschreibung meiner Fälle von chronisch-seröser Meningitis, die ich in zwei Gruppen teile.

1. Antipoff, P. S., 23 Jahre. Unteroffizier, erlitt am 5. VII. 1915 eine Schußverletzung in der Gegend des linken Schläfenbeins, am 10. VII. 1916 wurde er ins Spital der Moskauer Kreditgesellschaft aufgenommen. St. pr.: Die Röntgen-

3\*



aufnahme zeigt eine Fraktur des linken Schläfenbeins; Lähmung der linken Extremitäten, Babinski links, andere Sehnenreflexe sind erhöht, links Hypästhesie; starker Kopfschmerz, apathischer Zustand. Im Laufe der nächsten 2 Monate Vergrößerung des Hirnprolapses, Behinderung der Sprache und temporär somnolenter Zustand. 28. VIII. 1916 Eröffnung des Abscesses im Wundgebiet: ca.  $\frac{1}{2}$  Glas grünen Eiters floß ab; nach der Operation wesentliche Besserung, der Hirnprolaps kollabierte allmählich; bei wiederholten Punktionen wurde Eiter nicht mehr gefunden. Am Orte der Knochenwunde bildete sich eine eingezogene, gut pulsierende Narbe. Im Laufe der nächsten Monate zeitweise auftretender heftiger Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Kopfgeräusch, Schmerzen in der Lendengegend, Armen und Beinen, leichte Ermüdbarkeit, labile Stimmung. 2. V. 1917 Operation (Dr. med. N. Kron leider so früh verstorben): Während der Lösung des Narbengewebes wird eine 6 cm lange Cyste sichtbar, die einen Teil der Narbe bildet; an einer Stelle ist die sehr dünne Cystenwand in einer Ausdehnung von einigen Millimetern durchrissen und aus derselben fließen einige Kubikzentimeter klarer Flüssigkeit ab, letztere ist steril. Nach Befreiung der Ränder des Knochendefektes und der Dura kommen einige kleine Cysten zum Vorschein, jede von der Größe einer Walnuß, die Cysten sind mit durchsichtiger Flüssigkeit gefüllt, die Wände derselben sind sehr dünn und haben die Beschaffenheit der Arachnoidea — die mikroskopische Untersuchung der excidierten Stücke bestätigt diesen Befund; auch diese Flüssigkeit blieb steril. Bei Lösung der Wandungen stößt der Chirurg auf einen harten Fremdkörper von etwa 4—5 cm Länge; er war teilweise von Flüssigkeit umgeben, teilweise fest mit der Narbe und dem umgebenden Gewebe verwachsen. Der Fremdkörper wurde excidiert, er bestand aus Knochenstückchen verschiedener Form und Größe, die miteinander verwachsen waren. Bereits in den nächsten Tagen nach der Operation schwanden die quälenden Schmerzen, Schwindelgefühl und Kopfdruck. Pat. klagt noch über Brennen am ganzen Körper, traurige Gemütsstimmung, Schmerzen und Druck in der Brust und im Halse. 25. VII. 1917 wird Pat. als genesen entlassen. Ende 1917 und Ostern 1918 erhält sein Chirurg persönliches Dankschreiben für die Genesung.

2. Sertak, A. N., 20 Jahre. Am 21. VI. 1916 Schädelschuß; am 18. VII. 1916 Aufnahme in obiges Hospital. St. pr.: Hirnprolaps in der Gegend des rechten Parietalknochens; bei elektrischer Untersuchung der entblößten Hirnsubstanz Kontraktion der linken Gaumenmuskeln; Pulsation des Hirns an dieser Stelle bald deutlich, bald unsichtbar. Anfang Oktober 1916 schwand der Hirnprolaps, nach einem Monat schließt sich die Wunde. Pat. klagt über Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Kopfdruck, gedrückte Stimmung und Lähmung der linksseitigen Extremitäten. Objektiv: Spastische Parese der linken Extremitäten, Babinski links, bisweilen auch rechts, Gaumenreflex fehlt links. Temperatur, Puls und Atmung normal. Links Stauungspapille, rechts Trübung der Sehnervengrenzen. 20. IV. 1917 unter allgemeiner Morphin-Chloroformnarkose plastische Deckung des Schädeldefektes (Dr. med. N. Kron †): In der Narbe der Dura wird eine vielkammerige Cyste in einer Ausdehnung von 5 cm gefunden; sie wird excidiert; die Flüssigkeit erwies sich als steril. 21. IV. nachts klonische Zuckungen der linken Hand und Finger. 22. IV. Die Zuckungen wiederholten sich zweimal. Temp. 37,0—37,5, P. 80—106 in der Minute, Atmung 24 in der Minute. 28. IV. Entfernung der Nähte, prima intentio. Kopfschmerzen sind nicht vorhanden. 2. V. Entfernung des Verbandes. 10. V. Pat. geht viel besser als vor der Operation. Augenbefund normal. Gaumenreflex normal. Die Kraft der linken Hand hat bedeutend zugenommen. Babinski rechts fehlend, links nicht deutlich auslösbar. Befinden gut. 17. VI. Pat. wird in wesentlich gebessertem Zustande entlassen. Laut Bericht nach 5 Monaten Fortschreiten der Besserung.

3. Baschtawenko, J. A., 21 Jahre. 26. VI. 1916 Schädelverletzung durch Schrapnellgeschoß, 15. VII. 1916 Aufnahme in obiges Hospital. 16. VII. 1916 St. pr.: In der linken, z. T. auch rechten Stirnhälfte eine quergelegene offene Narbe 14 · 3,5 cm. Aus der Wunde quillt Hirnsubstanz, z. T. nekrotisch, hervor. Röntgenaufnahme weist eine Fraktur des Stirnknöchens auf. Sensorium klar. Hirnnerven und Augenbefund normal. Bisweilen epileptische Anfälle. Der Hirnprolaps schwindet allmählich. Bei wiederholt vorgenommener Hirnpunktion wird Eiter nicht entdeckt. Die Hirnwunde vernarbt. Im weiteren Verlauf treten häufig epileptische Anfälle auf: Sie beginnen mit Blickwendung nach oben und rechts; Nystagmus beim Blick nach rechts. PR. und Bauchreflex rechts fehlend, links herabgesetzt. Im Laufe einer Nacht ungefähr 40 Anfälle. Es wird zur Operation geschritten (Dr. med. N. Kron): Bei Lösung der Narben am Rande des Knochendefektes wird eine Cyste in der Ausdehnung von fast 4 cm gefunden; aus der Cyste entleert sich eine helle Flüssigkeit, sie ist blaßgelb gefärbt, neutraler Reaktion, enthält 0,6 p. m. Albumen; beim Stehen am kühlen Ort bildet sich kein Gerinnsel. Bei der mikroskopischen Untersuchung des durch Zentrifugieren gewonnenen Sedimentes werden Erythrocyten in erheblicher Menge und einzelne Leukocyten gefunden. In den gefärbten Präparaten lassen sich weder Meningokokken noch andere Bakterien, resp. Tuberkelbacillen nachweisen. Bei der Aussaat auf verschiedene Nährböden erfolgt kein Wachstum. Die Wand der Cyste besteht aus Bindegewebe mit geringem Infiltrat kleiner runder Zellen. 6 Stunden nach der Operation geht Pat. im epileptischen Anfall zugrunde. Bei der Sektion fand sich eine Encephalitis des Frontallappens. Ich erinnere hierbei an die Fälle von Fr. Schultze und Boeninghaus, wo sich neben der s. M. auch Encephalitis fand.

Es läßt sich nicht mit Sicherheit feststellen, ob unsere Fälle von circumscripiter seröser Meningitis einen infektiösen Prozeß im Gehirn oder seiner Häute zum Ausgangspunkte haben, oder ob sie ein selbständiges Krankheitsbild repräsentieren, als Folge der Schädelverletzung; nicht immer hat letztere eine eitrige Meningitis zur Folge. Dank den natürlichen Schutzkräften des Organismus beschränkt sich die Infektion bisweilen auf eine bestimmte Region, indem sie anfangs ein örtliches, reaktives, seröses Exsudat bildet, das sich dann auf das Lymphsystem ausdehnt. Das ist dann der Fall, wenn die Reizung durch geringe Bakterienmengen mit schwacher Virulenz hervorgerufen wird. Wir kennen ähnliche Erscheinungen bei Entzündungen des Schädels und seines Inhalts, bei Otitis und Warzenfortsatzentzündung, bei Entzündungen des Sinus frontalis und der Nebenhöhlen der Nase; die Pathologie der inneren Organe weist ähnliche Prozesse auf: die seröse Pleuritis beim Lungenabsceß, beim Subdiaphragmalabsceß, die seröse Peritonitis bei der Appendicitis und die Entzündung der Gelenkkapseln bei der Osteomyelitis in der Nachbarschaft der Gelenke. Die Hirnhautentzündung kann auch das Resultat einer toxischen Reizung der Hirnhäute sein, hervorgerufen durch Blutungen im Subduralraum oder zerfallene Hirnsubstanz, die der Spinalflüssigkeit beigemischt ist. In Fällen, wo die Cyste durch Hirnprolaps gebildet wird, wie im Falle 1 und 3, ist auch eine andere Erklärung des Entwicklungsmechanismus möglich: mit der

Bildung des Prolapses dehnen sich die entzündlichen Verwachsungen zwischen ihm und den Häuten, besonders an den Rändern des Prolapses, in ihnen bilden sich Spalten verschiedener Größe, die sich durch Ansammlung exsudativer Flüssigkeit vergrößern. — Schädeltraumen, auch ohne anatomische Alterationen, rufen bisweilen infolge der Elastizität der Knochen einen Druck des Gehirns oder Blutungen in ihm und seinen Häuten hervor, welche in der Folge Anlaß geben zur Bildung der Arachnoidalcyste.

Ich lasse nun eine kurze Schilderung meiner Fälle der zweiten Gruppe folgen:

4. Stanislaw, P., 30 Jahre, Diener, ist im Dezember 1914 am Kopfe verletzt worden; er war 2 Stunden bewußtlos, wurde dann ins Feldlazarett gebracht, wo er mit äußerlichen Mitteln behandelt wurde. Aus dem Feldspital kam er in ein anderes und schließlich ins Tambowsche Landspital, wo ich ihn im Laufe eines Jahres beobachtete. Er fühlte sich im allgemeinen wohl, nur bisweilen empfinde er einen Druck im Kopfe und Kopfschmerzen; seinen Aufenthalt im Hospital motiviert er anderen Kranken gegenüber damit, daß es ihm schwer falle, sich in einer fremden Stadt einzurichten. St. pr.: Auf dem Röntgenbilde des Schädels ist ein Kugelsplitter in der Tiefe des rechten Parietallappens sichtbar; von seiten des Nervensystems und der inneren Organe lassen sich keine objektiven Veränderungen feststellen. Mitte Dezember 1915 starke Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Pat., der stets still und bescheiden war, wurde grob und zanksüchtig, mehrmals erfolgte Erbrechen. Ophthalmoskopisch ließ sich eine Neuritis optica konstatieren. Temp. normal, Puls 70—80 in der Minute. Ende Dezember 1915 Lumbalpunktion. Die Lumbalflüssigkeit fließt unter starkem Druck ab, 220 mm; sie ist durchsichtig, enthält Spuren Eiweiß und einzelne Lymphocyten; am nächsten Tage auffallende Besserung: Kopfschmerzen und Erbrechen haben aufgehört, Pat. wurde ruhig, benimmt sich ebenso bescheiden, wie bis Mitte Dezember. Die Sehnervenentzündung ist geschwunden. In diesem Zustande verließ ich ihn im August 1916. Ich habe noch zu Weihnachten 1917 von ihm einen Brief erhalten, in dem er schrieb, daß er völlig gesund sei und Anstellung gefunden habe.

5. Iw., Pr., 28 Jahre, Schreiber. Im Januar 1916 wurde er durch einen Karnies verletzt, der ihm auf den Kopf fiel; er verlor auf einige Minuten das Bewußtsein; als er zu sich kam klagte er über Kopfschmerz, 3 mal hatte er erbrochen. Am nächsten Tage war der Kopfschmerz geringer, nach 3 Tagen tat er wieder Dienst. Die Wunde heilte im Laufe von 2 Wochen. Frühling 1916 begann er über leichte Ermüdbarkeit zu klagen, er konnte nicht mehr als 2 Stunden hintereinander arbeiten, werde reizbar, mißmutig. Aufenthalt am warmen Orte und schnelle Kopfbewegungen verursachen zuweilen Kopfschmerzen. Bei der objektiven Untersuchung findet sich eine große oberflächliche Narbe auf dem Scheitelbeine, die Röntgenaufnahme weist keine Veränderungen auf; außer einer bitemporalen Hemianopsie und Steigerung der Reflexe nichts Pathologisches. Bei der Spinalpunktion wurden ca. 20 ccm durchsichtiger Flüssigkeit entleert, Druck 240 mm; sie enthält geringe Eiweißmengen und vereinzelte Lymphocyten. Schon in den nächsten Tagen nach der Punktion fühlt Pat. sich viel besser. Kopfschmerz und Kopfdruck sind geschwunden. Das Gesichtsfeld hat eine Zunahme erfahren.

6. Bl., P. J., 25 Jahre, Remontbahnarbeiterin, erlitt am 6. I. 1918 anläßlich einer Eisenbahnkatastrophe einen heftigen Stoß gegen den Kopf. Sie war ca. 1/2 Stunde bewußtlos. Vor 6 Jahren befand sie sich 3 Monate in einem Krankenhause wegen Scharlach, sonst war sie stets gesund gewesen. 15. III. 1918 wurde

sie in das Zentral-Eisenbahnkrankenhaus aufgenommen. Sie klagt über Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindelgefühl, das beim Gehen zunimmt. Objektiv: In der Gegend des rechten Schläfenknochens eine 6 cm lange, oberflächliche Narbe. Druck auf den Schädelknochen schmerzhaft. Röntgenbefund negativ. Romberg leicht positiv. Reflexe normal. Babinski fehlt. Innere Organe o. S. Urinbefund normal. Virgo. Puls 64 in der Minute. Gereizte, leicht erregte Stimmung. 18. III. Anfall von 15 Minuten Dauer; während des Anfalls Krampf der Nackenmuskulatur bei erhaltenem Bewußtsein; nach dem Anfall Kopfschmerz und Schwindelgefühl. 20. III. Lumbalpunktion: 20 ccm Spinalflüssigkeit entleert, Druck 190 mm; die Flüssigkeit ist farblos, durchsichtig, enthält vereinzelte Leukocyten (Neutrophile und Lymphocyten), vereinzelte rote Blutkörperchen, die Aussaat auf verschiedene Nährböden blieb steril. Nonne-Apelt und Wassermannsche Reaktion negativ. Am nächsten Tage hält der Kopfschmerz an, vom 22. III. weder Kopfschmerzen noch Anfälle; gutes Allgemeinbefinden. Nach einem Monat Wiederaufnahme der Arbeit. —

Die Klagen der 3 letzten Kranken trugen in Übereinstimmung mit den geringen objektiven Veränderungen einen neurasthenischen Charakter und bloß im Falle 5 wies die bitemporale Hemianopsie auf das organische Substrat des Leidens hin; Pat. wußte davon nichts bis zur Untersuchung. Die Krankheitssymptome traten nicht unmittelbar nach dem Trauma auf; im Falle 4 verstrich fast 1 Jahr, ehe die Symptome ihren Höhepunkt erlangten; im Falle 5 dauerte es 3 Monate, im Falle 6 2 Monate, ehe die erwähnten Klagen zum Ausbruch kamen. Das zeitliche Auftreten der Beschwerden nach der Schädelverletzung ist durchaus verschieden; in vielen Fällen treten sie in unmittelbarem Anschluß an das Trauma auf; in manchen vergehen Wochen, Monate und Jahre. Quincke und auch Schlecht sahen noch 18 Jahre nach dem Unfall das typische Bild der s. M. Es besteht dabei keinerlei Beziehung der Intensität der Beschwerden zu der Schwere des stattgehabten Schädeltraumas, das oft nur geringfügig war. Die Krankheitsercheinungen traten periodisch auf und befanden sich in Abhängigkeit von äußeren Anlässen. Übermüdung, Einfluß der Wärme, schnellen Kopfbewegungen, Bücken, Genuß von Alkohol usw. Die Zunahme der Beschwerden hängt wohl mit der vermehrten Blutmenge des Gehirns zusammen, welche zu weiterer Steigerung des Liquordruckes führt. — Die Spinalflüssigkeit floß bei allen 3 Kranken unter gesteigertem Druck ab, 190—220—240 mm Wasser; sie war klar, der Eiweißgehalt gering oder überhaupt nicht nachweisbar, es fanden sich bloß vereinzelte Lymphocyten, keine polynucleären Elemente. WaR. im Liquor immer negativ. Entzündungsercheinungen fehlten also. Blut war in keinem Falle nachweisbar. Alle Punktionen wurden in Seitenlage mit gleichmäßig horizontaler Lage der Wirbelsäule und des Kopfes gemacht; nach dem Einstich wurde ca. 3 Minuten gewartet. Die Spinalflüssigkeit enthält Blut nur in frischen Fällen, worauf verschiedene Autoren, auch Ed. Schwartz, hingewiesen haben. Unmittelbar nach der Lumbalpunktion trat wesent-

liche Besserung ein, die an Heilung grenzte. Interessant ist ein von Bittorf beschriebener Fall von s. M. Ein Soldat, der eine Schädelkontusion erlitten hatte, beging nach Alkoholgenuß eine Reihe Disziplinarvergehen; er befand sich in einem leicht hypomanischen Zustand. Nach Genuß geringer Alkoholmengen, die er früher gut vertragen hatte, wurde er erregt, klagte über Druck im Kopfe und ein Gefühl des „Fließens im Gehirn“. Nach der Lumbalpunktion, wobei unter starkem Druck 30 ccm abflossen, wurde Pat. ruhig. Erregung, Kopfschmerzen und „Fließen im Gehirn“ schwanden. Die Beurteilung seiner Vergehen erhielt selbstverständlich eine andere Beleuchtung.

Meine Fälle stellen zwei besondere Formen der serösen Meningitis dar, verschieden in klinischer und pathologisch anatomischer Beziehung. Zur einen Gruppe gehören die Fälle, wo die Cerebrospinalflüssigkeit sich vorwiegend in den Hirnkammern sammelt — Meningitis serosa interna, seu intraventricularis; zur anderen sind die Fälle zu rechnen, wo örtliche Entzündungsprozesse in den Hirnhäuten zu plastischen Verwachsungen der Arachnoidealräume — zur Bildung organischer Cysten führten. Infolge dieser Verwachsungen grenzen sich mehr oder weniger beträchtliche Mengen Spinalflüssigkeit ab, und so entstehen cystenähnliche Bildungen. Dauert die seröse Exsudation in diesem abgekapselten Raume fort und ist die Resorption erschwert, so nimmt die Cyste, dank der Erweiterung ihrer Wände, an Umfang zu; diese Cysten bestehen oft nicht aus einer, sondern aus mehreren Kammern, wie in zwei unserer Fälle — diesen Umstand muß man beim chirurgischen Eingriff berücksichtigen. Bisweilen findet sich ein bulböses Ödem: das zarte Arachnoidealgewebe ist in eine dicke Schicht gedehnter Blasen umgewandelt, die dicht beieinander stehen. Zur Vermeidung einer falschen Beurteilung der beschriebenen Cysten sei erwähnt, daß nicht allzuselten in den Hirnnarben kleine Cysten gefunden werden, die keine klinische Bedeutung besitzen; ebenso sind klinisch unwesentlich jene dünnwandigen Vorsprünge des Arachnoidealgewebes in Form von Cysten, welche während der Operation entstehen, hierbei an Größe variieren und sogar verschwinden.

In meinen zur ersten Gruppe gehörigen Fällen sind die pathologisch-anatomischen Verhältnisse übersichtlich; die Cyste entsteht unter der direkten Einwirkung des schädigenden und dauernd wirkenden Momentes im Bereiche der Verletzungsstelle. Wesentlich schwieriger ist die Beurteilung der pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Fällen meiner zweiten Gruppe. In einigen Fällen werden die serösen Exsudationen durch organische Entzündungen hervorgerufen; nach Schädelverletzungen sind milchige Trübung, Verdickungen der Pia, Gefäßveränderungen, kleinste Narben und Defekte in der Hirnoberfläche bekannt. Ob nun diese zur vermehrten Sekretion von Liquor führen oder ob auch ohne nachweisbare anatomische Veränderungen — in der Mehrzahl der

obduzierten Fälle fehlt nämlich jede anatomische Grundlage — das Trauma zu vasomotorischen Störungen der liquorproduzierenden Organe führt (Weitz), steht dahin. Quincke nimmt eine große Labilität der Gefäßinnervation an, infolge dessen große Variabilität der Blutfülle und Blutdurchströmung, reflektorisch und spontan ausgelöste angioneurotische Exsudationen in die Höhlen und das Parenchym der Häute, also vasomotorische Vorgänge könnten nach Quincke die Ursache der serösen Meningitis sein. Wir sehen fließende Übergänge von funktionellen Vorgängen zu entzündlichen. Es darf uns daher nicht befremden, daß manche Autoren, z. B. Seefisch, die Bezeichnung Meningitis serosa fallen lassen und durch Hydrocephalus ext. bzw. int., resp. Ödem der weichen Hirnhäute ersetzen wollen. Weitz spricht allgemein von einem Reizzustand der Meningen als Ursache der Liquor-druckerhöhung. Ich habe die von Quincke geprägte Bezeichnung beibehalten, zumal sie die Möglichkeit einer einheitlichen Klassifizierung gewisser traumatischer Schädelverletzungen bietet. — Die von uns beschriebenen Fälle von lokalisierter seröser Meningitis erinnern an das zuerst von Stroebe im Jahre 1904 entworfene pathologisch-anatomische Bild. Die prinzipielle Bedeutung dieser Erkrankung ist zuerst von Krause und Placzek hervorgehoben worden; diese Autoren und nach ihnen eine Reihe anderer haben ein charakteristisches Symptomenbild entworfen. In den Fällen dieser Autoren befand sich die seröse Meningitis im Recessus cerebello-medullaris, wo sich eine gleichnamige Zyste — eine Prädispositionsstelle für die Bildung von Cysten — befindet. In unseren Fällen riefen die Cysten Allgemeinsymptome hervor oder verstärkten diejenigen, welche infolge der Hirnverletzung bereits bestanden. Es ist begreiflich, daß je nach der Lokalisation in Hirnteilen mit bestimmter physiologischer Dignität auch entsprechende typische Ausfallserscheinungen auftreten werden. — Falls bei Kranken, die ein Schädeltrauma erlitten hatten, lange Zeit darauf unbestimmte Krankheitssymptome auftreten, ist mit der Möglichkeit einer serösen Meningitis zu rechnen. Differentialdiagnostisch ist eine Reihe von Krankheitsformen zu berücksichtigen. Bei akuter, auch langsamer Entwicklung der Erkrankung ist die Untersuchung der Spinalflüssigkeit erforderlich, um eine eitrige oder tuberkulöse Meningitis auszuschließen; in den meisten Fällen verläuft jedoch die seröse Meningitis weniger stürmisch. Bei der chronischen Form der serösen Meningitis treten oft die Allgemeinsymptome des Hirntumors zutage. Für das Verständnis des Krankheitsbildes sind von Bedeutung: dauernde Remissionen, Aufflackern von Herdsymptomen bald auf der einen, bald auf der anderen Seite, Temperaturerhöhung, unbedeutende Reizerscheinungen von seiten der Hirnhäute und anamnestische Daten bezüglich der Schädelverletzung. Stauungspapille resp. Neuritis optica ist selten; wir haben sie 3 mal

und auch in diesen Fällen nicht konstant beobachtet. Gleichzeitig mit den allgemeinen Hirntumorsymptomen kommen auch Hirnnervenerkrankungen im Gebiete der N. V und VII, der Augennerven, Kleinhirnataxie, vorübergehende Erblindung, zentrales Skotom und bitemporale Hemianopsie vor; letztere ist dadurch zu erklären, daß der sich vorstülpende Boden des dritten Ventrikels das Chiasma der Sehnerven komprimiert. Die bitemporale Hemianopsie fanden wir im Falle 5 und bei einer in dieser Arbeit nicht erwähnten Kranken, bei der Kopfschmerz, Erbrechen, Menstruationsstörungen und Adipositas universalis einen Hypophysistumor annehmen ließen; die Autopsie deckte in letzterem Falle eine chronische Leptomeningitis und Erweiterung aller Hirnkammern auf; das vorgewölbte Infundibulum bewirkte einen Druck auf die Hypophyse. — Mit dem Auftreten der serösen Meningitis nehmen die Ausfallssymptome, die durch Verletzung physiologisch wichtiger Hirnteile hervorgerufen waren, beträchtlich an Intensität zu, da die Vermehrung des intrakraniellen Druckes eine Reizung der molekular geschädigten Rindenzellen zur Folge hat. Diese Ansicht findet ihre Stütze in den günstigen Heilerfolgen durch Lumbalpunktion oder Punktion der Cyste (Bittorf, Payr, Seefisch, meine Fälle). Die Krankheitserscheinungen auf motorischem, sensiblen und vasomotorischem Gebiete, Hemianopsie und andere Symptome wurden seltener, geringer oder kamen sogar zum Verschwinden.

Mit der Verbreitung des verstärkten Exsudats im Subarachnoidealraum des Rückenmarks kommen zu den angeführten Symptomen Erscheinungen von seiten des letzteren: Parese der Extremitäten, Zittern, das die aktiven Bewegungen begleitet, Gürtelschmerzen, Steifigkeit oder Schmerzen der Wirbelsäule bei Perkussion derselben (Fall 1). Nach Kontusionen oder Verletzungen der Wirbelsäule tritt bisweilen eine seröse Meningitis in Erscheinung; am häufigsten in Form lokaler Ansammlung circumscripiter Flüssigkeitsmenge (Cysten) (Marburg und Ranzi, Oppenheim und Krause, Kurt Mendel und Adler); sie bildet sich größtenteils infolge Blutungen im Subduralraum, welche Verwachsungen und Verschuß einzelner Teile des letzteren verursachen. Cysten des Rückenmarks sind zuweilen ein zufälliger Nebentbefund; wenn aber der Druck der Flüssigkeit in den Cysten zunimmt, so kommen Drucksymptome von seiten des Rückenmarks und seiner Wurzeln zur Geltung, welche einen Rückenmarkstumor simulieren können. Die Meningitis serosa kann auch dadurch, daß sie direkt durch Druck, indirekt durch Zirkulationsstörungen oder Ödem die hinteren Wurzeln, resp. das Mark in Mitleidenschaft zieht, bisweilen Systemerkrankungen vortäuschen (Roemheld); durch Fernwirkung auf die Gebilde des verlängerten Markes können bulbäre Erscheinungen ausgelöst werden.

Die Differentialdiagnose zwischen chronischer seröser Meningitis und Hydrocephalus ist oft unmöglich; bisweilen weisen Größe des Kopfes und seine Form auf die kongenitale Anlage hin; manchmal entscheiden das Auseinanderweichen der Schädelnähte und bruit de pot fêlé. Bei Durchsicht der Literatur über Pseudotumoren gewann ich den Eindruck, daß einige von ihnen zur serösen Meningitis gehören, z. B. die Fälle von Goldstein, Lewandowsky, Finkelnburg; im Falle des letzt-erwähnten Autors erkrankte der 13jährige Knabe nach einer Kopfverletzung an den Symptomen einer Hirngeschwulst; nach der Ventrikelpunktion trat erhebliche Besserung ein. Nonne schließt die Fälle aus, wo die Symptome des gesteigerten Hirndruckes sich akut oder subakut nach dem Trauma entwickeln; wir sahen jedoch, daß die seröse Meningitis auch lange Zeit nach der Verletzung in Erscheinung treten kann. Verminderter Druck der Spinalflüssigkeit, ja das Fehlen derselben hat nicht die differentialdiagnostische Bedeutung, die Nonne annimmt. Bei der Sektion des Pseudotumors ist der Befund bisweilen negativ, weil Hyperämie und örtliche Ansammlung von seröser Flüssigkeit unbemerkt bleiben. Die Encephalitis weist zuerst nur cerebrale Symptome auf und ist wohl immer von Lähmungserscheinungen begleitet, bei der Meningitis serosa bestehen gleichzeitig zu Beginn neben cerebralen auch hochgradige spinale Erscheinungen, während Lähmungen oft völlig fehlen. Es verdient betont zu werden, daß manche Fälle von Neurasthenie nach Trauma, traumatischer Neuröse und vielleicht auch „Simulation“ ins Bereich der serösen Meningitis gehören. Meine Fälle 5 und 6, vielleicht auch Fall 4, zeigen, wie leicht der Gesundheitszustand derartiger Kranker falsch beurteilt werden kann, besonders, wenn die Kranken Ansprüche auf Schadenersatz für verminderte Arbeitsfähigkeit erheben. Wenn örtliche Symptome und gesteigerter Spinaldruck fehlen, ist die Differentialdiagnose zwischen diffuser und circumscripiter seröser Meningitis außerordentlich schwierig, sogar unmöglich. — Die Behandlung beider Formen ist eine verschiedene; bei der diffusen serösen Meningitis ist in der ersten Krankheitsperiode Ruhe und Regulierung der Darmtätigkeit wichtig, in einer späteren Periode ist für gesteigerte Transpiration Sorge zu tragen, zur Verminderung der gesteigerten Sekretion ist der innerliche Gebrauch von Kalksalzen, Coffein, Jod und Salicyl und Hg-Präparate empfohlen worden. Die Lumbalpunktion kann lebensrettend wirken, sie muß evtl. wiederholt werden. In manchen Fällen blieb der Spinaldruck unverändert ungeachtet der beträchtlichen Spannung in den Ventrikeln, das ist dann der Fall, wenn Blut- oder Fibringerinnsel die Hirnkammeröffnungen verlegen, wenn Verwachsungen in der hinteren Schädelgrube vorliegen oder wenn es infolge vermehrter Liquorbildung zu einem Abschuß der Ventrikelausgänge kommt. In Fällen von seröser Meningitis, wo die Lumbalpunktion resultatlos bleibt, muß



eine Ventrikelpunktion oder der Balkenstich vorgenommen werden, für letztere Operation tritt Payr auf Grund zahlreicher erfolgreicher Beobachtungen ein. Der Balkenstich befördert die Resorption dank der Verteilung der Spinalflüssigkeit auf eine große Fläche. Bei der circumscribten serösen Meningitis ist die Lumbalpunktion zwecklos, sogar lebensgefährlich, wenn wir berücksichtigen, daß die circumscribte seröse Meningitis ihren Sitz oft in der hinteren Schädelgrube hat. Hier ist dieselbe chirurgische Behandlung, wie beim Hirntumor, einzuleiten. Die Punktion der Cyste ist ungenügend, weil die Cysten bisweilen aus vielen Kammern bestehen und manchmal statt der Cyste ein von Spinalflüssigkeit durchtränktes Arachnoidealgeflecht vorhanden ist, auch muß damit gerechnet werden, daß nicht selten nach Entleerung der Cyste die Spinalflüssigkeit sich aufs neue ansammelt, das ist bloß durch radikale oder partielle Resektion der Cyste zu beseitigen. Die Behandlung der serösen intraventrikulären Meningitis bezweckt Beseitigung der allgemeinen Hirnsymptome und Vorbeugung der Bildung eines Hirnprolapses. Der Ort des chirurgischen Eingriffes bei der circumscribten serösen Meningitis wird durch die Herdsymptome oder den Sitz der Schädelverletzung bestimmt. Zuweilen schwinden die Symptome der serösen Meningitis auch ohne Eingriff, ich hatte noch vor einiger Zeit Gelegenheit, mich davon bei 2 Kranken in der chirurgischen Abteilung des Alt-Katharinenspitals zu überzeugen. — In allen Fällen, wo ein Schädeltrauma selbst vor Jahren vorausgegangen, muß eine Lumbalpunktion vorgenommen werden, um die Ursachen der Klagen zu eruieren, selbst wenn diese einen neurasthenischen Charakter tragen. Die große Zahl von Schädelverletzungen, die uns die traurige, jüngste Vergangenheit und auch Gegenwart bieten, wird, hoffe ich, Licht werfen auf eine Reihe noch nicht gelöster Fragen, die mit der serösen Meningitis im Zusammenhang stehen.

Ich kommen auf Grund meiner Arbeit zu folgenden Schlüssen:

1. Die seröse Meningitis nach Verletzungen des Schädels resp. der Wirbelsäule ist keine exklusiv seltene Erkrankung.
2. Die seröse Meningitis tritt circumscribte oder diffus, akut und chronisch auf.
3. Für die Diagnose der diffusen serösen Meningitis ist erhöhter Liquordruck bei normalem Liquorbefund von wesentlichster Bedeutung. Die Diagnose der circumscribten serösen Meningitis ist bisweilen erst nach längerer Beobachtung resp. per exclusionem möglich.
4. Die Behandlung der circumscribten serösen Meningitis ist bis auf wenige Ausnahmefälle eine chirurgische; die Behandlung der diffusen Form erfordert beim Versagen konservativer Maßnahmen Lumbalpunktion resp. den Balkenstich.

**Literaturverzeichnis.**

Axhausen, Berl. klin. Wochenschr. 1909. — Axhausen und Kramer, 2. Auflage des Lehrbuches der Kriegschirurgie. A. Borchardt u. V. Schieden. — Bittorf, Münch. med. Wochenschr. 1916. — Bonhoefer, Handbuch der Neurologie v. Lewandowsky. — Bregmann und Krukowski, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1913. — Mauss und Krüger, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1918. — Mintz, Verh. d. Chirurg. Kongr. zu Moskau 1913. — Payr, Med. Klin. 1916. — Reichmann, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 42. — Riebold, Dtsch. med. Wochenschr. 1906. — Schlecht, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 49. — Schwarz, Ed., Petersb. med. Wochenschr. 1910. — Seefisch, Berl. klin. Wochenschr. 1918. — Stursberg, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 42. — Weitz, Neurol. Centralbl. 1910. — Quincke, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910. — Zabel, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1913.

## Untersuchungen über den Zellgehalt der menschlichen Großhirnrinde.

Von

Prof. Dr. Hans Berger.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. April 1921.)

Durch die bahnbrechenden und mühevollen Untersuchungen Ramon y Cajals sind wir über die feinere histologische Zusammensetzung der menschlichen Hirnrinde wenigstens in ihren wesentlichen Zügen unterrichtet. Er hat an verschiedenen Stellen seiner Untersuchungen über die Hirnrinde darauf hingewiesen, daß man in Hinblick auf den Umstand, daß die Zwischenräume zwischen den Ganglienzellen durch Nerven- und protoplasmatische Verzweigungen ausgefüllt seien, den Grad der Differenzierung dieser Elemente nach ihrer Entfernung voneinander bestimmen könne<sup>1)</sup>. Ich selbst kam bei experimentellen Untersuchungen am Hunde- und Katzengehirn zu der gleichen Anschauung<sup>2)</sup>. Es zeigte sich nämlich, daß bei Tieren, die infolge eines bald nach der Geburt angelegten Ankyloblepharons keine Gesichtseindrücke gehabt hatten, die Sehsphäre in ihrer Entwicklung zurückblieb, was sich vor allem in einem Schmälerbleiben der Sehrinde und einem Dichterstehen ihrer Nervenzellen bei genauen Zellzählungen zu erkennen gab. Ich hatte übrigens schon damals betont, daß man auch bei Hund und Katze im Gegensatz zu den Munkschen Feststellungen die Sehsphäre mehr medialwärts und vor allem auf der medialen und cerebellaren Fläche des Occipitallappens zu suchen habe, da, wo auch der Vicq d'Azyrsche Streifen sich befindet<sup>3)</sup>. Diese meine Annahme ist durch spätere Untersucher voll und ganz bestätigt worden. Die Feststellung Brodmanns, daß bei verschiedenen Tierarten sich keineswegs ein Parallelismus zwischen dem Zellreichtum der Rinde und der geistigen Stufe, auf der die betreffende Tierart steht, nachweisen läßt, spricht keineswegs gegen die Annahme Cajals und gegen diese meine Ergebnisse, die bei verschiedenen Individuen ein und derselben Art, ja sogar bei Angehörigen ein und desselben Wurfes festgestellt wurden. Für den Menschen muß diese Annahme gleichfalls gelten, wenigstens

<sup>1)</sup> Cajal, Studien über die Hirnrinde des Menschen. 2. Heft. Die Bewegungsrinde. Leipzig 1900, S. 13.

<sup>2)</sup> Berger, Experimentell-anatomische Studien über Entwicklungshemmungen usw. Arch. f. Psych. **33**, 551. 1900.

<sup>3)</sup> l. c. S. 560.

unter normalen Bedingungen. Dagegen können bei Entwicklungshemmungen des Gehirns z. B. bei den Idiotieformen die Verhältnisse verschieden liegen. Wir können erstens, wie dies Hammarberg auch nachgewiesen hat, bei Idiotie eine ausgesprochene Zellarmut der Rinde finden, die eben darauf beruht, daß Ganglienzellen ausgefallen sind, oder wir sehen eine verschmälerte, auffallend zellreiche Rinde, was sich daraus erklärt, daß die Nervenzellen in ihrer Entwicklung verkümmert, weniger Raum, namentlich für ihre Ausläufer, beanspruchen und infolgedessen dichter stehen. Von zwei normalen menschlichen Gehirnen können wir aber annehmen, daß dasjenige Gehirn, welches in der Kubikeinheit Rinde weniger Ganglienzellen beherbergt als das andere Gehirn, wenigstens in bezug auf dieses Rindengebiet, das höher organisierte ist; weil in ihm die einzelnen Nervenzellen durch die reichere Ausbildung ihrer Fortsätze und des aus ihnen hervorgehenden Neurofibrillengitters weiter auseinander gedrängt werden und daher mehr Platz beanspruchen.

Von dieser Überlegung ausgehend, wird man sicherlich den Versuch wagen dürfen, identische Stellen beider Hemisphären ein und desselben Gehirns bezüglich ihrer Zellzahl zu vergleichen und so auch vielleicht anatomisch die aus klinischen Tatsachen erschlossene, verschiedene Wertigkeit der gleichen Rindengebiete der rechten und linken Großhirnhälfte darzutun. Schon die Tatsache der Lokalisation der Aphasiezentren in der linken Hirnhälfte weist auf diese Ungleichwertigkeit beider Hemisphären hin. Man könnte so versuchen, die Rinde der Brocaschen oder Wernickeschen Stelle mit der Rinde der entsprechenden rechtsseitigen Hirnteile bezüglich ihrer Zellzahl zu vergleichen. Doch ergeben sich da gleich wieder nicht unerhebliche Bedenken. Man weiß nämlich nicht, welcher Funktion die rechtsseitigen Gebiete dienen, so daß wir zu einem sicheren Urteil nicht kommen können. Auch diese rechtsseitigen Zentren könnten nämlich eine ebenso schwierige, uns allerdings unbekannte Aufgabe zu erfüllen haben, wie sie der Brocaschen und Wernickeschen Stelle zukommt, und infolgedessen einen gleichen Grad der Differenzierung besitzen. Man wird daher als Vergleichsprojekt besser Rindengebiete wählen, die uns in ihrer Funktion genau bekannt sind. Es liegt äußerst nahe, dazu die motorische Region zu verwenden und im besonderen die Handzentren der rechten und linken Hemisphäre herauszugreifen. Wir wissen, daß die rechte Hand beim Rechtshänder sehr wesentlich besser ausgebildet wird als die linke, und die Untersuchungen Lippmanns über die Apraxie weisen direkt darauf hin, daß das rechtsseitige Handzentrum in einer gewissen Abhängigkeit steht von dem linksseitigen. Ihrer Lage nach sind uns dank der Reizversuche am Menschen, wie sie von Horsley, Krause und anderen ausgeführt wurden, diese Zentren genau

bekannt. Durch die Untersuchungen über die Hirnrinde, namentlich auch durch die histologischen Untersuchungen Brodmanns, ist die Area giganto-pyramidalis so gut durchforscht, daß sie zu den best-gekannten Gebieten der Hirnrinde überhaupt gehört, ein Grund mehr, der dafür spricht, sich an dieses wohlbekannte Rindengebiet zu halten.

Bei solchen Untersuchungen geht man nun am besten nach der von Hammarberg<sup>1)</sup> angegebenen Methode vor, indem man die in Betracht kommenden Teile der vorderen Zentralwindung nach Härtung in Alkohol und Einbettung in Paraffin in Serien von je 5 Schnitten mit einer Schnittdicke von 20  $\mu$  zerlegt. In den mit Thionin gefärbten Schnitten wird nach meinem Vorschlag ein Streifen in der Breite von 0,1 mm durch die ganze Rinde hindurch, und zwar für je 0,01 qmm gezählt. Diese Zellzählungen werden auf der Höhe der Windungskuppe vorgenommen, und zwar möglichst an derselben Stelle der 5 aufeinanderfolgenden, 20  $\mu$  starken Schnitte. Durch Summierung der in jeder Rinden-

tiefe für 0,01 qmm erhaltenen Zellzahlen in 5 aufeinanderfolgenden Schnitten erhält man den Zellgehalt für je 0,001 cmm der Rinde.

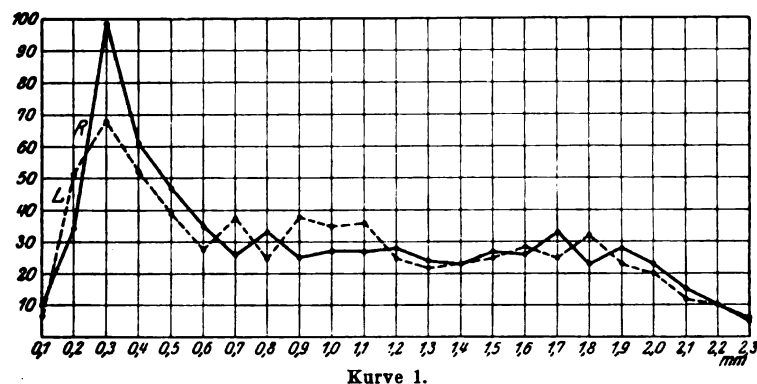
Bei der ersten derartigen Zählung, die ich vor Jahren ausführte, verwendete ich das von mir etwas abgeänderte Hammarbergsche Objekt-Netzmikrometer<sup>2)</sup>. Dieser erste Versuch ergab folgendes: Bei einer im Alter von 39 Jahren einem schweren Herzleiden erlegenen, geistig hochstehenden Dame, die mir seit vielen Jahren bekannt war, wurde die vordere Zentralwindung in der Höhe von  $F_2$  in der Gegend, in welcher nach dem von Krause angegebenen Schema die Hand- und Fingerbewegungen bei Reizversuchen erzielt werden, aus dem Hirn herausgenommen, und untersucht. Bei der Zählung ergaben sich beifolgende Zahlen.

Rindentiefe in mm	Rechts	Links
0,1	10	7
0,2	34	51
0,3	99	68
0,4	61	52
0,5	47	39
0,6	35	28
0,7	26	38
0,8	33	25
0,9	26	38
1,0	27	35
1,1	27	36
1,2	28	26
1,3	24	22
1,4	23	23
1,5	27	25
1,6	26	29
1,7	33	26
1,8	23	32
1,9	28	23
2,0	23	20
2,1	15	12
2,2	10	10
2,3	5	6
Endsumme	600	671

<sup>1)</sup> Hammarberg, Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie. Upsala 1895, S. 5ff.

<sup>2)</sup> Berger, Hammarbergs Objektnetzmikrometer. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie 15, 303. 1898.

Als Kurve dargestellt, zeigte sich folgendes Bild:



Dieser Befund schien also sofort meine Annahme zu bestätigen und uns somit ein Mittel an die Hand zu geben, halbseitige Differenzen identischer Rindenstellen ein und desselben Gehirns festzustellen. Ich nahm jetzt nach einer Reihe von Jahren diesen Gedanken wieder auf und machte vor allem zunächst weitere Kontrollversuche, bei denen ich noch etwas sorgfältiger vorging, indem ich zur Durchsicht der Schnitte ausschließlich stärkere Vergrößerungen verwendete, um Nerven- und Gliazellen sicher unterscheiden zu können. Die Messung wurde jetzt mit einem Okularnetzmikrometer, das in das Kompensationsokular 4 eingelegt wurde, vorgenommen. Die Quadratseite dieses Netzmikrometers wurden vor der Zählung durch Vergleich mit einem Objektmikrometer von Zeiß, das 1 mm in 100 Teile geteilt darstellte, jeweils genau auf 0,1 mm eingestellt. Als Objektiv diente die homogene Immersion Apochromat 3,0 mm, Apertur 1,40. Es wurden ebenso wie bei den früheren Zellzählungen entsprechend den Anweisungen Hammarbergs von den innerhalb des Quadrats sich befindenden Nervenzellen immer nur diejenige gezählt, welche in dem Kern ein Nucleolus besaßen.

Bei einem 26jährigen Gerichtsassessor K., der einer Lungenentzündung erlegen war, fand ich für die vordere Zentralwindung in der Höhe der Mitte von  $F_2$  folgende Zahlen:

Zellzahlen für 0,01 qmm.						Rechts.	
Rindentiefe in mm.	Schnitt					Summe	
	1	2	3	4	5		
0,1	2	2	1	1	2	=	8
0,2	4	2	3	1	2	=	12
0,3	7	3	10	5	7	=	32
0,4	14	9	16	11	15	=	65
0,5	15	10	13	3	8	=	49
0,6	7	9	6	4	10	=	36
0,7	6	4	7	2	4	=	23
Summe							225

Rindentiefe in mm	Schnitt					Summe
	1	2	3	4	5	
					Übertrag	225
0,8	8	5	4	4	5	= 26
0,9	6	4	3	5	3	= 21
1,0	6	4	6	5	4	= 25
1,1	4	2	6	5	5	= 22
1,2	4	6	4	6	2	= 22
1,3	4	11	3	6	9	= 33
1,4	9	6	5	4	5	= 29
1,5	9	4	4	3	6	= 26
1,6	7	11	4	2	5	= 29
1,7	6	3	3	3	1	= 16
1,8	3	2	5	4	6	= 20
1,9	4	3	4	3	3	= 17
2,0	7	8	4	3	3	= 25
2,1	4	8	7	2	4	= 25
2,2	8	8	3	5	2	= 26
2,3	5	7	4	5	3	= 24
2,4	6	3	2	5	4	= 20
2,5	3	3	4	3	5	= 18
2,6	4	4	7	4	4	= 23
2,7	1	2	3	3	1	= 10
Endsumme						682

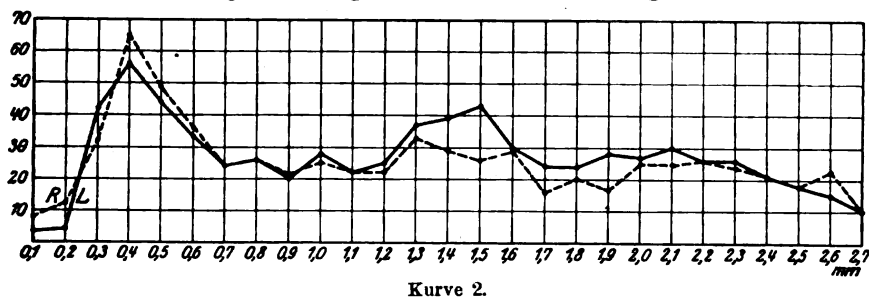
## Zellzahlen für 0,01 qmm.

## Links.

0,1	1	0	1	0	1	=	3
0,2	1	1	1	0	1	=	4
0,3	10	7	8	4	13	=	42
0,4	9	15	13	7	12	=	56
0,5	6	10	7	11	10	=	44
0,6	4	8	4	4	13	=	33
0,7	3	4	6	5	6	=	24
0,8	6	7	3	4	6	=	26
0,9	3	2	5	5	5	=	20
1,0	6	7	3	3	9	=	28
1,1	2	7	7	4	2	=	22
1,2	3	8	4	6	4	=	25
1,3	6	8	8	7	8	=	37
1,4	4	11	3	9	12	=	39
1,5	7	12	5	9	10	=	43
1,6	5	7	6	8	4	=	30
1,7	5	7	3	6	3	=	24
1,8	4	5	8	5	2	=	24
1,9	7	5	6	5	5	=	28
2,0	5	2	4	8	8	=	27
2,1	5	6	6	6	7	=	30
2,2	5	7	3	6	5	=	26
2,3	4	6	9	5	2	=	26
2,4	5	2	6	4	4	=	21
2,5	4	6	2	4	2	=	18
2,6	6	2	3	2	2	=	15
2,7	2	4	0	3	1	=	10
Endsumme							725

Für die ganze Säule von 0,01 qmm Grundfläche und 2,7 mm Höhe finde ich also rechts 682, links 725 Ganglienzellen, ein Befund, der sich annähernd deckt.

Als Kurve dargestellt ergibt sich daraus das folgende Bild:



Vergleichen wir nun die Zahlen der Ganglienzellen in verschiedener Rindentiefe, wie dies am einfachsten an der Hand der obenstehenden graphischen Darstellung geschieht, so sieht man, daß die beiden Kurven im wesentlichen zusammenfallen und Unterschiede, wie sie sich zwischen rechts und links im Sinne einer höheren Differenzierung der linken Seite bei der früheren Untersuchung ergeben hatten, sich hier nicht nachweisen lassen. Der Sicherheit halber wurde die Zählung noch in einem dritten Fall durchgeführt.

Es handelte sich dabei um die Untersuchung der vorderen Zentralwindung an der angegebenen Stelle bei einem 23jährigen Dienstmädchen, das einem schweren Herzleiden erlegen war. Die Zählungen ergaben:

Zellzahlen für 0,01 qmm. Links.

Rindentiefe in mm.	Schnitt						Summe
	1	2	3	4	5		
0,1	1	1	0	1	0	=	3
0,2	1	0	1	2	1	=	5
0,3	3	3	3	4	6	=	19
0,4	11	11	13	14	16	=	65
0,5	11	7	9	8	7	=	42
0,6	8	9	8	7	7	=	39
0,7	3	3	4	7	4	=	21
0,8	3	8	5	10	4	=	30
0,9	6	5	5	7	5	=	28
1,0	4	2	2	10	2	=	20
1,1	4	7	7	5	4	=	27
1,2	2	5	5	3	5	=	20
1,3	3	4	4	3	3	=	17
1,4	6	6	7	4	7	=	30
1,5	3	4	9	5	5	=	26
1,6	3	8	2	10	2	=	25
1,7	1	3	4	5	6	=	19
Summe							436

4\*

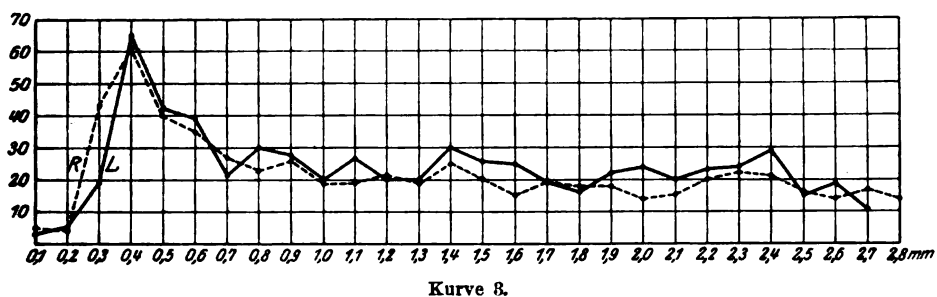


Rindentiefe in mm	Schnitt					Summe
	1	2	3	4	5	
					Übertrag	436
1,8	2	2	3	4	5	16
1,9	6	3	3	5	5	22
2,0	3	5	4	5	6	23
2,1	2	3	4	5	6	20
2,2	2	7	6	3	5	23
2,3	5	5	2	6	6	24
2,4	5	4	6	6	8	29
2,5	2	2	4	7	1	16
2,6	2	3	3	6	5	19
2,7	0	1	2	3	5	11
Endsumme						639

	Zellzahlen für 0,01 q mm.					Rechts.	
0,1	2	0	1	1	1	=	5
0,2	2	1	1	0	0	=	4
0,3	5	7	9	12	11	=	44
0,4	14	13	13	11	10	=	61
0,5	8	9	6	10	7	=	40
0,6	7	9	9	4	6	=	35
0,7	5	6	3	6	7	=	27
0,8	4	5	5	6	3	=	23
0,9	4	3	6	9	4	=	26
1,0	5	3	5	3	3	=	19
1,1	1	4	8	4	2	=	19
1,2	2	6	3	8	2	=	21
1,3	3	2	4	6	4	=	19
1,4	6	5	3	2	9	=	25
1,5	4	2	6	4	4	=	20
1,6	3	4	1	5	2	=	15
1,7	7	2	2	2	6	=	19
1,8	4	7	3	3	1	=	18
1,9	2	4	2	7	3	=	18
2,0	1	4	3	2	4	=	14
2,1	1	2	5	4	3	=	15
2,2	5	5	4	2	4	=	20
2,3	5	4	3	6	4	=	22
2,4	6	6	2	3	4	=	21
2,5	3	3	4	4	2	=	16
2,6	2	2	6	3	2	=	15
2,7	2	4	5	3	3	=	17
Endsumme							608

Wir finden also links 639, rechts 608 Zellen, ein Unterschied, wie er innerhalb der Fehlergrenzen derartiger Zählungen liegt. Die graphische Darstellung zeigt auch, wenn die Zellzahlen für die einzelnen Rindentiefen aufgetragen werden, daß die Kurven in weitgehender Weise zusammenfallen.

Es lassen sich also entgegen dem scheinbar positiven Ergebnis der ersten Untersuchungen durch solche Zellzählungen Unterschiede zwischen der rechten und linken Seite der vorderen Zentralwindung ein und desselben Gehirns nicht feststellen. Es ist damit natürlich nicht gesagt, daß überhaupt kein Unterschied auch im feineren histologischen Bau der rechten und linken Zentralwindung bestände, und daß nicht doch die linke Seite die höher organisierte sei, aber jedenfalls sind diese Unterschiede durch die von mir angewendete Untersuchungsmethode nicht faßbar.



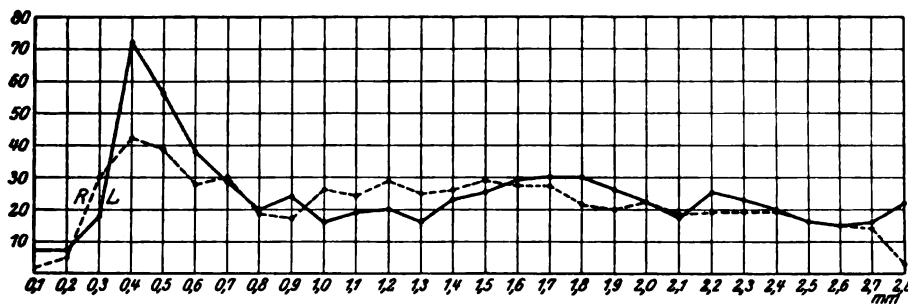
Kurve 8.

Wenn nun auch bei so feinen Unterschieden, wie sie vielleicht zwischen identischen Stellen beider Hemisphären vermutet werden können, diese Methode der Zellzählung versagt, so wäre es doch sehr wohl denkbar, daß sie sich als brauchbar erweisen könnte für die Feststellung der fortschreitenden Differenzierung einzelner, uns in ihrem anatomischen Aufbau genau bekannter Rindengebiete während der Entwicklungsjahre. Durch die Untersuchungen von Meynert, Hammarberg, Cajal, Kölliker, Campbell und namentlich Brodmann sind wir doch über die Verschiedenheiten der menschlichen Rindenfelder und vor allem auch über ihre Abgrenzung wenigstens so weit unterrichtet, daß ein solcher Versuch durchaus gerechtfertigt erscheint. Man könnte dabei erwarten, daß z. B. an der Area giganto-pyramidalis die zunehmende Ausbildung und Entwicklung dieser Rindengegend beim heranwachsenden Gehirn durch eine stetige Abnahme der in je 0,001 mm Rinde enthaltenen Ganglienzellen zahlenmäßig erkennbar würde, indem im Laufe der Entwicklung die sich ausbildenden Nervenzellen mit ihren Fortsätzen einen immer größeren Raum für sich brauchten, wie dies oben schon hervorgehoben wurde. Ich habe, von diesem Gedanken ausgehend, zunächst die vordere Zentralwindung in der schon oben angegebenen Gegend bei einem 11jährigen Mädchen, das an einer Lungenentzündung verstorben war, durchgezählt. Ich fand umstehende Werte.

Die Darstellung dieser Zellzahlen als Kurve ergibt ein erhebliches Auseinanderfallen beider Zelllinien, und die Unterschiede zwischen

Zellzahlen für 0,01 q mm. Links.										Zellzahlen für 0,01 q mm. Rechts.									
Rindentiefe in mm.		Schnitt		Summe		Rindentiefe in mm.		Schnitt		Summe		Rindentiefe in mm.		Schnitt		Summe		Rindentiefe in mm.	
1	2	3	4	5	6	1	2	3	4	5	6	1	2	3	4	5	6	1	2
0,1	2	0	1	2	7	0,1	0	0	0	0	2	0,1	0	0	1	1	0	0,1	0
0,2	2	2	2	0	7	0,2	0	0	1	1	3	0,2	0	0	1	3	5	0,2	1
0,3	2	4	5	4	18	0,3	9	3	9	5	4	0,3	9	3	9	4	30	0,3	9
0,4	12	15	16	12	72	0,4	8	5	13	7	9	0,4	8	5	13	9	42	0,4	8
0,5	15	11	7	13	56	0,5	9	9	8	7	6	0,5	9	9	8	6	39	0,5	9
0,6	6	9	7	9	38	0,6	4	4	6	10	4	0,6	4	4	6	4	28	0,6	4
0,7	5	6	4	8	29	0,7	5	7	8	5	5	0,7	5	7	8	5	30	0,7	5
0,8	3	5	4	5	20	0,8	3	4	3	6	3	0,8	3	4	3	6	19	0,8	3
0,9	4	3	5	7	24	0,9	3	2	5	3	4	0,9	3	2	5	3	17	0,9	3
1,0	3	4	3	3	16	1,0	6	4	6	5	5	1,0	6	4	6	5	26	1,0	6
1,1	3	2	5	6	19	1,1	4	5	3	7	7	1,1	4	5	3	7	24	1,1	4
1,2	4	7	3	2	20	1,2	3	6	10	7	3	1,2	3	6	10	7	29	1,2	3
1,3	5	1	5	3	16	1,3	5	4	5	5	6	1,3	5	4	5	6	25	1,3	5
1,4	4	5	4	3	22	1,4	8	4	6	5	3	1,4	8	4	6	5	26	1,4	8
1,5	5	3	4	6	25	1,5	4	9	5	6	5	1,5	4	9	5	6	29	1,5	4
1,6	6	4	3	8	29	1,6	6	9	6	3	3	1,6	6	9	6	3	27	1,6	6
1,7	5	4	7	7	30	1,7	6	4	4	4	8	1,7	6	4	4	8	27	1,7	6
1,8	4	8	6	6	30	1,8	4	6	4	3	4	1,8	4	6	4	3	21	1,8	4
1,9	9	5	3	6	26	1,9	4	5	2	6	3	1,9	4	5	2	6	20	1,9	4
2,0	5	7	4	2	22	2,0	4	5	4	5	4	2,0	4	5	4	5	22	2,0	4
2,1	5	4	2	1	17	2,1	4	6	3	6	4	2,1	4	6	3	4	18	2,1	4
2,2	10	2	2	3	25	2,2	5	2	7	0	5	2,2	5	2	7	0	19	2,2	5
2,3	5	5	6	5	23	2,3	1	5	5	2	6	2,3	1	5	5	2	19	2,3	1
2,4	4	3	3	7	20	2,4	6	4	5	6	3	2,4	6	4	5	6	19	2,4	6
2,5	2	3	3	5	16	2,5	3	2	3	4	4	2,5	3	2	3	4	16	2,5	3
2,6	3	4	2	2	13	2,6	2	3	6	0	4	2,6	2	3	6	0	15	2,6	2
2,7	5	3	2	4	16	2,7	2	2	7	1	1	2,7	2	2	7	1	14	2,7	2
2,8	7	5	0	5	22	2,8	0	0	2	0	0	2,8	0	0	2	0	3	2,8	0
Endsumme					678	Endsumme					611	Endsumme					611	Endsumme	

beiden Seiten sind im Gegensatz zu den vorher mitgeteilten Kurven sehr beträchtliche. Vor allem erscheinen aber auch diese Unterschiede zwischen beiden Seiten ein und desselben Gehirnes ganz erheblich größer als diejenigen zwischen dem Gehirn des 11jährigen Mädchens und des Erwachsenen.



Kurve 4.

Es ist nun zwar allgemein bekannt, daß sich auch innerhalb ein und desselben Rindenfeldes die Zellzahlen sehr erheblich ändern, je nachdem man auf der Rindenkuppe, an der Umschlagstelle der Rinde, an den Seitenflächen einer Windung oder gar in der Furchentiefe zählt. Gerade aus diesem Grunde sind alle diese Zählungen entsprechend den Anweisungen Hammarbergs auf der Windungskuppe vorgenommen worden, wie dies auch andere Forscher getan haben. Trotzdem auch bei diesem Gehirn in derselben Weise verfahren wurde, haben sich hier diese sehr weitgehenden Differenzen ergeben, für die also eine andere Erklärung gesucht werden muß. Da die beiden Rindenstücke genau gleich behandelt worden waren, konnten Schrumpfungsvorgänge an den Stücken ein und desselben Gehirns nicht so weitgehende Unterschiede hervorgerufen haben, obwohl sie sehr schwere Untersuchungsfehler veranlassen können, worauf wir unten nochmals zurückkommen müssen. Eine genaue Betrachtung der Verhältnisse der vorderen Zentralwindung auf beiden Seiten klärte also den eigentümlichen Befund sofort auf und ergab, daß auf der rechten Seite die vordere Zentralwindung in der Höhe der Messung eine der Rolandoschen Furche parallel verlaufende sekundäre Furche aufwies, während auf der anderen Seite die vordere Zentralwindung wie gewöhnlich einfach gestaltet war. Der Querschnitt durch die vordere Zentralwindung auf der rechten Seite zeigte also zwei durch eine seichte Einsenkung voneinander getrennte Kuppen, statt, wie auf der anderen Seite, eine breite Wölbung darzubieten. Diese geringe Abweichung bedingte bereits so erhebliche Unterschiede der Zellzahlen, daß damit die Verwendung der ganzen Methode überhaupt in Frage gestellt wird. Wir wissen doch gerade aus den Untersuchungen Brodmanns, daß sich die verschiedenen Rinden-

felder, z. B. im Stirnhirn, durchaus nicht an die Furchen und Windungen halten, sondern sich häufig auf Teilstücke verschiedener Windungszüge erstrecken. Wir kennen ferner die große Variabilität der Furchen und Windungen, z. B. im Stirnhirn, so daß eine einwandfreie Vergleichung der Zellzahlen der Stirnhirnrindenfelder verschiedener Gehirne, auch dann wenn jeweils die Windungskuppe als Maßort gewählt wird, sehr unsicher wird. Es schien mir daher ein weiteres Verfolgen der fortschreitenden Entwicklung einzelner Rindenfelder an der Hand dieser Methode der Zellzählung zu unsicher und keineswegs der aufgewendeten Mühe entsprechend.

Doch haben diese Zählungen ein ganz interessantes Nebenergebnis gezeitigt, auf das ich nun noch eingehen will. Wir kennen aus den Mitteilungen verschiedener Autoren die Rindenmasse des menschlichen Großhirns ziemlich genau. Wagner hatte schon seinerzeit die Oberfläche des menschlichen Großhirns bestimmt, und aus der mittleren Rindendicke ließ sich dann ungefähr die Rindenmasse berechnen. Anton hat dann viel später eine sehr geistreiche Methode der planimetrischen Vermessung des Gehirns angegeben. Mit dieser Methode hat Jäger eine Reihe von Bestimmungen gemacht. Henneberg hat in anderer Weise die Rindenmasse des Großhirns beim Menschen bestimmt, und andere Untersucher haben sich wieder der planimetrischen Methode bedient.

Ich habe anschließend an die Methode von Anton Bestimmungen über die gesamte Rinden- und Markmasse des Großhirns in zwei Fällen gemacht. Die Zerlegung der gehärteten Großhirne erfolgte dabei den Antonschen Vorschriften entsprechend. Die Schnittflächen wurden dann aber in natürlicher Größe photographiert und die Abzüge auf starkes photographisches Papier gemacht. Auf den Bildern wurde die Rinden- und die Markmasse unter Weglassen der basalen Ganglien sorgfältig ausgeschnitten und ihr Flächeninhalt für jede Schnittebene durch Wägen der erhaltenen Papiermasse und Vergleichen mit dem Gewicht einer Fläche dieses Papiers von bekannter Größe bestimmt.

Bei einem 10jährigen, an Tuberkulose verstorbenen Knaben betrug das Gehirngewicht 1104 g. Das Großhirn wog 962 g; auf die rechte Hemisphäre kamen 479, auf die linke 483 g. Die Bestimmungen der Rinden- und Markmasse für die 11 Scheiben des Großhirns und die drei besonders zu berechnenden Polstücke ergaben nebenstehende Zahlen.

Die Rindenmasse rechts und links zusammen betrug also 439 919ccm, die Markmasse rechts und links zusammen 321 541 ccm; das Verhältnis von Rindenmasse und Markmasse stellte sich demnach auf 100:73.

Bei einem 36jährigen Mann, der einer Lungenentzündung erlegen war, betrug das Gehirngewicht 1245 g. Auf das Großhirn kamen 1090 g, davon auf die rechte Hemisphäre 548 g und auf die linke 542 g. Für

Rechte Rinde:			Rechtes Marklager:		
1. Frontalpol. . . . .	8,433	ccm	1. Frontalpol . . . . .	3,097	ccm
2. Occipitalpol . . . . .	15,452	„	2. Occipitalpol . . . . .	7,364	„
3. Temporalpol . . . . .	2,000	„	3. Temporalpol . . . . .	0,300	„
Scheibe 1 . . . . .	10,786	„	Scheibe 1 . . . . .	6,371	„
„ 2 . . . . .	13,500	„	„ 2 . . . . .	10,409	„
„ 3 . . . . .	15,230	„	„ 3 . . . . .	12,370	„
„ 4 . . . . .	19,677	„	„ 4 . . . . .	13,010	„
„ 5 . . . . .	18,770	„	„ 5 . . . . .	14,150	„
„ 6 . . . . .	19,200	„	„ 6 . . . . .	14,650	„
„ 7 . . . . .	20,760	„	„ 7 . . . . .	15,130	„
„ 8 . . . . .	21,150	„	„ 8 . . . . .	16,790	„
„ 9 . . . . .	20,070	„	„ 9 . . . . .	17,540	„
„ 10 . . . . .	17,240	„	„ 10 . . . . .	14,870	„
„ 11 . . . . .	16,790	„	„ 11 . . . . .	11,970	„
Summe 219,058 ccm			Summe 158,021 ccm		
Linke Rinde:			Linkes Marklager:		
1. Frontalpol. . . . .	5,600	ccm	1. Frontalpol . . . . .	3,200	ccm
2. Occipitalpol . . . . .	12,266	„	2. Occipitalpol . . . . .	6,084	„
3. Temporalpol . . . . .	0,750	„	3. Temporalpol . . . . .	—	„
Scheibe 1 . . . . .	11,852	„	Scheibe 1 . . . . .	6,663	„
„ 2 . . . . .	15,570	„	„ 2 . . . . .	12,774	„
„ 3 . . . . .	18,154	„	„ 3 . . . . .	14,460	„
„ 4 . . . . .	19,886	„	„ 4 . . . . .	13,960	„
„ 5 . . . . .	22,063	„	„ 5 . . . . .	15,520	„
„ 6 . . . . .	23,070	„	„ 6 . . . . .	15,870	„
„ 7 . . . . .	21,630	„	„ 7 . . . . .	16,140	„
„ 8 . . . . .	18,890	„	„ 8 . . . . .	17,210	„
„ 9 . . . . .	16,070	„	„ 9 . . . . .	16,970	„
„ 10 . . . . .	18,630	„	„ 10 . . . . .	14,290	„
„ 11 . . . . .	16,430	„	„ 11 . . . . .	10,379	„
Summe 220,861 ccm			Summe 163,520 ccm		

die 13 und 12 Schnitte des Großhirns der rechten und linken Hemisphäre und die Polstücke ergaben sich rechts und links für Rinde und Marklager umstehende Zahlen.

Die Rindenmasse rechts und links zusammen betrug also 529 726 ccm, die Markmasse rechts und links zusammen 397 543 ccm; das Verhältnis von Rindenmasse und Markmasse stellte sich demnach auf 100:75.

Diese Maßbestimmung der Hirnrinde des erwachsenen Mannes deckt sich sehr gut mit den Angaben von Henneberg, der in seinem Fall I zu einer Gesamtrindenmasse von 540 ccm gelangte, und einer Berechnung Jägers, der bei einem 27 Jahre alten, geistig gesunden Mädchen die Gesamtrindenmasse von 539 ccm fand.

Die gesamte Gehirnrindenmasse nimmt demnach nach dieser meiner Bestimmung vom 10. Lebensjahre bis zum Lebensalter des Erwachsenen um 90 ccm zu, während das Hirngewicht um 141 g steigt. Marchand und Pfister haben darauf hingewiesen, daß das Gehirn bis zum

Rechte Rinde:		Rechtes Marklager:	
1. Frontalpol. . . . .	5,600 ccm	1. Frontalpol . . . . .	1,208 ccm
2. Occipitalpol . . . . .	6,870 „	2. Occipitalpol . . . . .	1,469 „
3. Temporalpol . . . . .	1,560 „	3. Temporalpol . . . . .	0,557 „
Scheibe 1 . . . . .	11,100 „	Scheibe 1 . . . . .	6,906 „
„ 2 . . . . .	13,600 „	„ 2 . . . . .	11,770 „
„ 3 . . . . .	15,100 „	„ 3 . . . . .	15,820 „
„ 4 . . . . .	18,490 „	„ 4 . . . . .	16,220 „
„ 5 . . . . .	20,340 „	„ 5 . . . . .	16,900 „
„ 6 . . . . .	20,520 „	„ 6 . . . . .	20,600 „
„ 7 . . . . .	21,600 „	„ 7 . . . . .	21,420 „
„ 8 . . . . .	23,890 „	„ 8 . . . . .	19,100 „
„ 9 . . . . .	27,090 „	„ 9 . . . . .	19,270 „
„ 10 . . . . .	26,970 „	„ 10 . . . . .	19,430 „
„ 11 . . . . .	26,040 „	„ 11 . . . . .	15,560 „
„ 12 . . . . .	22,890 „	„ 12 . . . . .	12,490 „
„ 13 . . . . .	16,270 „	„ 13 . . . . .	8,280 „
Summe 277,930 ccm		Summe 207,000 ccm	
Linke Rinde:		Linkes Marklager:	
1. Frontalpol. . . . .	11,972 ccm	1. Frontalpol . . . . .	5,125 ccm
2. Occipitalpol . . . . .	7,095 „	2. Occipitalpol . . . . .	3,167 „
3. Temporalpol . . . . .	8,969 „	3. Temporalpol . . . . .	0,531 „
Scheibe 1 . . . . .	12,710 „	Scheibe 1 . . . . .	7,020 „
„ 2 . . . . .	17,160 „	„ 2 . . . . .	9,180 „
„ 3 . . . . .	19,160 „	„ 3 . . . . .	13,430 „
„ 4 . . . . .	19,680 „	„ 4 . . . . .	17,780 „
„ 5 . . . . .	20,960 „	„ 5 . . . . .	19,590 „
„ 6 . . . . .	20,070 „	„ 6 . . . . .	19,840 „
„ 7 . . . . .	20,740 „	„ 7 . . . . .	19,100 „
„ 8 . . . . .	22,960 „	„ 8 . . . . .	18,370 „
„ 9 . . . . .	23,350 „	„ 9 . . . . .	17,600 „
„ 10 . . . . .	17,210 „	„ 10 . . . . .	15,570 „
„ 11 . . . . .	15,940 „	„ 11 . . . . .	14,180 „
„ 12 . . . . .	13,820 „	„ 12 . . . . .	10,060 „
Summe 251,796 ccm		Summe 190,543 ccm	

6. Lebensjahre sehr rasch an Gewicht zunimmt, dann langsamer wächst und schon im 15. Lebensjahr fast sein volles Gewicht erreicht hat.

Wenn wir also entsprechend diesen unseren Feststellungen für den erwachsenen Mann eine Rindenmasse von 530 ccm annehmen, so können wir daraus wenigstens ungefähr die Gesamtzahl der Nervenzellen in der Großhirnrinde berechnen.

Bei unserem Fall K. (vgl. S. 49) fanden wir auf der rechten Seite in  $27 \times 0,001$  cmm Rinde 682, auf der linken Seite in  $27 \times 0,001$  cmm Rinde 725 Ganglienzellen, demnach für je 0,001 cmm Rinde rechts 25,2, links 26,8 Ganglienzellen, also im Mittel 26 Ganglienzellen in je 0,001 cmm Rinde. Diese Zahl könnten wir unseren Berechnungen zugrunde legen.

Dagegen könnte aber ein ernster Einwand erhoben werden, und zwar deshalb, weil die Zelldichtigkeit nicht überall die gleiche ist. Wir wissen z. B., daß in der Sehrinde die Zelldichtigkeit eine viel größere ist als in der vorderen Zentralwindung, worauf schon Hammarberg, dann später mit allem Nachdruck auch Brodmann und Mayer<sup>1)</sup> hingewiesen haben. Es gibt aber andererseits auch in der normalen menschlichen Hirnrinde Gebiete, die noch zellärmer sind als die vordere Zentralwindung. Wir können daher sehr wohl die Zelldichtigkeit der vorderen Zentralwindung als mittleren Wert unseren Berechnungen zugrunde legen.

Dabei ergibt sich aber noch eine andere sehr erhebliche Fehlerquelle, die berücksichtigt werden muß, aber auch berücksichtigt werden kann. Während nämlich Hammarberg annahm, daß seine Methode der Härtung und Einbettung keine wesentliche Schrumpfung der Hirnrinde bedinge, so glaube ich, daß er sich dabei doch etwas im Irrtum befunden hat. Denn die Rinde ist nach seinen Messungen im Vergleich mit den sorgfältigen Messungen Brodmanns<sup>2)</sup> im allgemeinen als etwas zu schmal von ihm angegeben worden. Die Schrumpfung spielt dabei eine ganz wesentliche Rolle, und vor allem hat sich bei meinen Versuchen auch gezeigt, daß sie die Vergleichung identischer Rindengebiete verschiedener Gehirne untereinander bezüglich ihrer Zellzahl im höchsten Grade illusorisch zu machen imstande ist. Sollen identische Teile verschiedener Gehirne miteinander verglichen werden, so ist für jedes Stück auch besonders die Schrumpfung bei der Härtung, Einbettung usw. zu bestimmen, indem man das betreffende Stück vor der Härtung und im gefärbten Schnitt mißt. Dabei ist aber nach den Untersuchungsergebnissen Pollacks von großer praktischer Bedeutung, daß nach einer längeren Härtung in stärkeren Formalinlösungen sich die Dimensionen des Großhirns ebenso wie sein Gewicht gegenüber dem frischen Zustand ganz unerheblich verändern. Ich fand im Falle K. (s. S. 49) an dem gut in 20 proz. Formalin gehärteten Gehirn eine Rindenbreite der vorderen Zentralwindung auf der Rindenkupe von 4 mm, eine Zahl, die den Brodmannschen Feststellungen ziemlich genau entspricht. An dem mikroskopischen Schnitt genau der gleichen Rindenstelle fand ich eine Rindenbreite von nur 2,7 mm. Also fast um ein Drittel, genau um 32,5%, ist die Rindendicke zusammengeschrumpft. Nimmt man nun an, daß die Schrumpfung in allen 3 Dimensionen eine gleichmäßige sei, so hat man also auch nicht für je 0,001 cmm

<sup>1)</sup> Brodmann, Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde. Leipzig 1909. Otto Mayer, Zelldichtigkeit der Großhirnrinde der Affen. Journ. f. Psych. u. Neurol. 19, 238. 1912.

<sup>2)</sup> Brodmann, Über Rindenmessungen. Zentralbl. f. Nervenheilk. 19, 781. 1908.



Rinde, sondern für einen entsprechend größeren Rindenwürfel die Zellzahlen bestimmt. Die Zahl von 26 Ganglienzellen in 0,001 cmm trifft demnach nur für die geschrumpfte Rinde, nicht aber für die Rinde im frischen Zustande zu. Der Betrag ist also 24 mal zu hoch. Es kämen somit nur 10,4 Ganglienzellen auf 0,001 cmm frische Rinde in dem genannten Fall. Das macht für  $530 \text{ ccm} = 530\,000 \text{ cmm} = 530\,000\,000 \times 10,4 = 5\,512\,000\,000$  Ganglienzellen in der Gesamtrinde des erwachsenen Mannes. Meynert<sup>1)</sup> nahm für die menschliche Hirnrinde nur 1 200 000 000 Ganglienzellen an, während Thompson und Donaldson, wie ich aus einer Angabe in Ziehens „Physiologischer Psychologie“<sup>2)</sup> ersehe, die Gesamtzahl der Ganglienzellen der Großhirnrinde auf 9 200 000 000 berechneten. Meine Berechnung deckt sich also nicht ganz mit dem Ergebnis dieser Forscher, deren Untersuchungen mir leider im Original nicht zugänglich waren. Ich möchte aber doch hervorheben, daß meiner Ansicht nach die Zahl von 5 512 000 000 Ganglienzellen eher etwas zu niedrig als zu hoch gegriffen sein dürfte, da eben manche Rindengebiete von ganz beträchtlicher Ausdehnung einen ganz gewaltigen Zellreichtum gegenüber der vorderen Zentralwindung aufweisen.

<sup>1)</sup> Nach Vierordt, Daten und Tabellen. Jena 1906. 3. Aufl. S. 58.

<sup>2)</sup> 11. Auflage. Jena 1920, S. 39.

# **Die Hauptgesetze einiger wichtigen körperlichen Erscheinungen beim psychischen Geschehen von Normalen und Geisteskranken.**

Von

**Dr. H. de Jong** (Amsterdam).

(Aus dem psychologischen Laboratorium der Psychiatrisch-Neurologischen Klinik,  
Valeriusplein, Amsterdam [Direktor: Prof. Dr. L. Bouman].)

Mit 18 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 18. April 1921.)*

## **Einleitung.**

Die Frage der körperlichen Nebenerscheinungen psychischer Vorgänge, besonders die des Blutkreislaufes, schien auf einem toten Punkte angelangt zu sein. Man fand gewisse Reaktionen beim psychischen Geschehen; in einzelnen pathologischen und leider auch physiologischen Fällen trat aber entweder gar keine, eine fremdartige oder eine umgekehrte Reaktion auf, ohne daß sich hierin Gesetzmäßigkeit zeigte. Bumke und Kehrler lenkten 1911 die Aufmerksamkeit auf die Volumstarre, d. h. das maximal gespannte, nicht auf psychische Reize reagierende Gefäßsystem bei der Katatonie.

Küppers betonte die Übereinstimmung zwischen dem von Lehmann schon entdeckten und von ihm näher studierten „Spannungszustand“ bei normalen Versuchspersonen und zwischen der Volumstarre bei Dementia praecox.

In dieser Arbeit werde ich nun im ersten Teile einige historische, theoretische und kritische Vorbetrachtungen entwickeln und werde ferner im zweiten Teil, in Anschluß an meine eigenen Untersuchungen folgendes geben:

1. Methodologische und physiologische Experimente, wodurch ermöglicht wird, den Faktor der Bewegung und Atmung von der psychischen Reaktion, durch eine Methode, welche auch bei Geisteskranken anwendbar ist, zu trennen.

2. Psychologische und psychiatrische Ergebnisse im normalen und subnormalen Spannungszustande der peripheren Gefäße.

3. Die Begründung einer Theorie zur Erklärung der normalen und pathologischen Reaktionen, also die Aufstellung und experimentelle Beweisführung der Hauptgesetze des Plethysmogrammes, wodurch es hoffentlich möglich wird, aus einer einfachen Reihe von Per-

mutationen und Kombinationen alle vorkommenden Möglichkeiten des Blutkreisreagierens zu verstehen.

4. Das Plethysmogramm bei verschiedenen Psychosen, insbesondere die Bedeutung des Gefäßspasmus bei der Katatonie, die ich als eine hauptsächlich körperliche Erscheinung, unabhängig vom direkt Psychischen auffasse. In Anschluß an gewisse elektrophysiologische Muskelercheinungen stelle ich schließlich eine Theorie auf, welche Gefäßspasmus, katatonische Muskelspannungen und die von Bumke entdeckten katatonischen Pupillenphänomene einheitlich zusammenfaßt.

### Erster Teil.

#### Historische, theoretische und kritische Vorbetrachtungen.

Es ist allgemein bekannt, daß körperliche Nebenerscheinungen beim psychischen Geschehen vorkommen können, z. B. das Erblassen beim Erschrecken, das Erröten bei der Schamempfindung. Das Gefäßsystem spielt also eine wichtige Rolle. Nicht nur im Gesicht, sondern auch an anderen Stellen treten Erscheinungen seitens des Gefäßsystemes auf; doch nicht alle Körperteile verhalten sich hierbei gleich.

Es ist nun möglich, das Verhalten der Gefäße in bestimmten Körperstellen (Arm, Bein, Ohr usw.) objektiv darzustellen mittels Registrierung des Volums dieser Teile, wobei dessen Änderung unter Einfluß psychischer Vorgänge zutage tritt.

Diese Plethysmographie, schon von Poiseuille in der Physiologie angewandt, wurde von Mosso in den Vordergrund gerückt als eine Methode zur genaueren Analyse und zu intensiverer diagnostischer Ausnutzung des Pulsbildes. Sein Plethysmograph war ein an einem Ende geschlossener Glaszylinder, in den der größte Teil des Unterarmes der Versuchsperson gesteckt wurde. Eine enganschließende Gummibinde verschloß wasserdicht das obere Ende. Mittels eines verschließbaren Zuflußrohres wurde der Zylinder mit Wasser angefüllt und dann der Hahn zuge dreht. Ein vertikales Glasrohr, welches mit dem Zylinder in Verbindung stand und nur teilweise mit Wasser angefüllt war, ermöglichte durch Luftübertragung nach einer Mareyschen Kapsel, die Volumschwankungen des Armes auf einem Kymographion zu registrieren, z. B. die Volumzunahme bei der Systole und die Volumabnahme bei der Diastole.

Von den zahlreichen Mossoschen Versuchen interessiert uns hier am meisten sein Befund, daß beim Übergang psychischer Ruhe in Hirntätigkeit der Puls sich ändert, kleiner und schneller wird und im katakroten Schenkel Undulationen zeigt. Daß dies nicht nur auf Änderungen der Herzenergie beruht, geht daraus hervor, daß das Niveau der Kurve sich gleichzeitig senkt — ein Zeichen träger Volumabnahme,

durch Gefäßkontraktion veranlaßt. Durch diese Verengerung der Gefäße müssen sich die Pulshöhen also erniedrigen.

Mosso beugte der Registrierung dieser langsamen Kurvensenkung vor durch die Anwendung einer mit dem Plethysmographen kommunizierenden weiten Flasche. Es wurde hierdurch ermöglicht, daß das Wasserniveau im Plethysmographen praktisch dasselbe blieb, weil die langsamen Volumänderungen durch das aus dem nebengeschalteten großen Wasserreservoir zu- und abfließende Wasser ausgeglichen wurden. Die Pulsschwankungen wurden hingegen wohl registriert, weil sie zu schnell verlaufen, um von dem Flüssigkeitsspiegel der Flasche fortwährend „überholt“ zu werden.

Den modernen Untersuchern sind aber gerade diese langsamen Gefäßschwankungen bei psychischer Tätigkeit die wichtigsten. Ein Plethysmograph nach Lehmann zeigt am besten die verschiedenen Volumschwankungen.

Dieser besteht (s. Abb. 1) aus einem breiten, auf einem Brette befestigten Zinkrohr *R*. Am einen Ende ist das Rohr offen und hier ist ein Gummibeutel (*H*) befestigt, welcher, nach innen eingestülpt, den Vorderarm aufnehmen kann. (Einreiben mit Talkpuder erleichtert das Hineinführen des Armes.) Die Hand wird hierbei zur Faust geballt und bleibt während des Versuches in dieser Haltung. Der Raum zwischen *R* und *H* wird nun mit Wasser gefüllt, was durch ein schmales, mit einem Hahn versehenes Röhrchen *p* ermöglicht wird, welches mittels eines Gummischlauches mit einem Trichter verbunden werden kann. Auf der Röhre *R* ist ferner ein Steigrohr *St* angebracht, in welchem der Wasserspiegel ungefähr bis zur Hälfte reichen muß. Mittels eines Gummischlauches kann *St* mit einer Schreibkapsel verbunden werden, wodurch ermöglicht wird, das Plethysmogramm auf den beruhten Papierstreifen eines drehenden Kymographions zu schreiben.

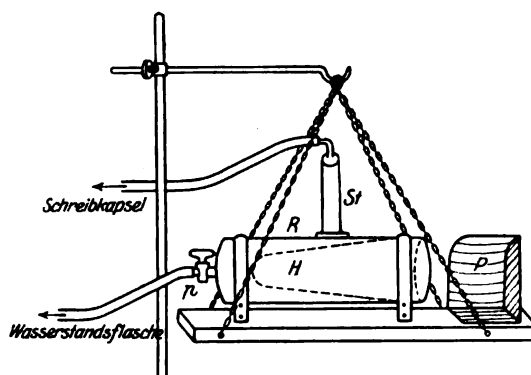


Abb. 1. Der Plethysmograph nach Lehmann.  
(Aus: Bickel, Die wechselseitigen Beziehungen zwischen psychischem Geschehen und Blutkreislauf.)

An dem Brett, worauf die Röhre *R* ruht, sind außerdem noch vier Ketten befestigt, an welchen man den ganzen Apparat aufhängen kann. Ferner befindet sich auf dem Brett noch ein verstellbares Polster *P*, welches dem Ellenbogen des in den Gummibeutel gesteckten Vorder-

armes als Stütze dient und das Herausdrängen des Armes durch den Wasserdruck verhütet.

Es gibt noch andere Plethysmographen, welche wohl eine einfachere Technik haben, aber nicht so detaillierte Kurven ergeben, z. B. den sehr praktischen Apparat nach Wiersma. Dieser besteht aus einem Gummiball, welcher von der Hand umfaßt und mittels eines Verbandes fixiert wird. Die Volumschwankungen der Hand sind dadurch auf einfache Weise zu registrieren. Begreiflicherweise sind die durchschnittlichen Pulshöhen in der Kurve kleiner als beim Lehmannschen Plethysmographen. Für praktische Zwecke und zum Studium der Pulsängen ist die Wiersmasche Methode aber sehr brauchbar. Wiersma hat denn auch u. a. die zahlreichen Pulsarrhythmien und ihren Zusammenhang mit Bewußtseinszuständen nachgewiesen.

Die genauere Analyse, u. a. der Pulshöhen, wie ich sie in meiner Arbeit gemacht habe, würde nach dem Wiersmaschen Verfahren nicht ohne photographische Vergrößerung möglich gewesen sein. Ein weiterer Grund, daß ich die Lehmannsche Methode bevorzugt habe, wird durch die Tatsache gegeben, daß alle größeren diesbezüglichen Untersuchungen nach diesem Verfahren angestellt worden sind und dadurch der Vergleich der Resultate erleichtert wird.

Mit Recht aber betont Wiersma, daß seine Methode mancherlei Vorzüge bietet<sup>1)</sup>: „... Denn man kann sie innerhalb weniger Minuten bei der Versuchsperson und sogar ohne Mithilfe bei sich selbst anwenden.“ Weiter kann man die „Versuchsperson mit dem angelegten Apparate ungestört herumgehen lassen und den geeigneten Augenblick ruhig abwarten“. „... Der Einfluß der Schlafentiefe, des Einschlafens, des Erwachens und vielleicht auch von Träumen sowie der geistigen und körperlichen Arbeit, der künstlich herbeigeführten Emotionen oder auch der spontan hervortretenden Stimmungen ist in der Weise leicht festzustellen.“ Auch bei manchen psychopathologischen Fällen sei seine Methode gut anwendbar. Gegen die Methode ist aber noch die Möglichkeit des störenden Einflusses willkürlicher Kneifbewegungen der Hand einzuwenden, worauf auch Bramson neuerdings hingewiesen hat.

Schließlich seien hier von den zahlreichen übrigen Modellen noch erwähnt:

1. Der Fingerplethysmograph von Lombard und Pillsbury und
2. der Luftplethysmograph von Hallion et Comte aus dem Jahre 1894, welcher auch von Binet et Courtier angewandt worden ist. Nach der Beschreibung erinnert der Apparat einigermaßen an den Wiersmaschen.

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. d. ges. Psych. **19**, 1ff. 1913. .

### Die plethysmographische Kurve bei „psychischer Ruhe“.

Die sog. Ruhekurve können wir erhalten — brauchen es aber nicht —, wenn wir der Versuchsperson den Auftrag geben, an etwas Indifferentes zu denken, ihre Aufmerksamkeit von dem Experimente abzulenken. Dieser Ruhestand kann befördert werden, indem man die Augen der Versuchsperson mit einem Tuche verbindet. Die auf diese Weise erhaltene Kurve zeigt folgende Schwankungen:

- a) der ersten Ordnung — vom Pulsschlage abhängig,
- b) der zweiten Ordnung — von der Atmung abhängig,
- c) der dritten Ordnung — die sog. Mayerschen Wellen, welche auf automatischen Tonusschwankungen des Vasomotorenzentrums beruhen.

Was all diese Schwankungen anbelangt, so sind die unter a) genannten ohne weiteres verständlich. Über die Genese der Atmungsschwankungen herrschen jedoch verschiedene Ansichten in der Literatur. Bickel unterscheidet zweierlei respiratorische Oszillationen:

α) Diejenigen bei normaler Atmung, mit Respirationsschwankungen der Volumkurve, welche der Atmung entgegengesetzt verlaufen.

β) Diejenigen bei tieferer Atmung, wo Atmungs- und Volumkurve parallel verlaufende Schwankungen zeigen.

α) Wäre durch inspiratorische Blutein- und -aussaugung im Thorax mechanisch zu erklären.

β) Wäre mittels veränderter Herztätigkeit zu erklären.

Anderseits meint Küppers, daß die respiratorischen Schwankungen sehr eng mit vor- und rückwärtigen Bewegungen des Armes, die durch die Atmungsbewegungen des Thorax entstehen, zusammenhängen. Besonders bei dünnen Armen sollen die Volumschwankungen der Atmung auftreten. Teilweise wäre ihnen durch Anbringen einer nicht drückenden Flanellbinde um den Arm vorzubeugen, wodurch der Raum zwischen dem Arm und Plethysmographen ausgefüllt wird. Außerdem sollen noch echte respiratorische Volumschwankungen vorkommen, welche aber durch die genannten mechanischen „Trübungen“ nicht verwertbar seien.

Im Plethysmogramm zeigt sich noch sonst ein Zusammenhang zwischen Atmung und Herztätigkeit. Wiersma betonte, daß bei der Inspiration Pulsvergrößerung, bei der Expiration Pulsverkleinerung auftritt und daß ferner die dikrote Welle im katakroten Schenkel des Pulses sich während der Einatmung senkt. Ich möchte hierbei bemerken, daß diese Pulsvergrößerungen und -verkleinerungen, weil sie auf Veränderungen in der Herztätigkeit beruhen, infolgedessen entsprechende Blutdruckschwankungen ergeben werden, und zwar bei der Inspiration Blutdruckerhöhung, bei der Expiration Blutdruckerniedrigung. Diese

werden Volumschwankungen hervorrufen, wodurch die Atmungswellen in den Wiersmaschen Kurven zu erklären sind<sup>1)</sup>.

Außerdem konstatierte Wiersma Pulsbeschleunigung bei der Inspiration und Pulsverlangsamung bei der Expiration, die er durch reflektorische Reizung des Vagus erklärt. Bei sehr schneller „Atmung“ ändern sich diese „respiratorischen Pulsarhythmien“.

Was die Oszillationen der dritten Ordnung, die Mayerschen Wellen anbelangt, treten diese im Plethysmogramm wie auch in der Blutdruckkurve auf. Man verwechsle sie nicht mit den Traube-Heringschen Wellen, welche bei curaresierten Versuchstieren auftreten. Wenn man — wie Léon Frédéricq angibt — die Versuchstiere nicht curaresiert, sondern nar-kotisiert, ergibt sich die Abhängigkeit der Traube-Heringschen Wellen von der Atmung. Sie sind also Wellen der zweiten Ordnung, während die Mayerschen Schwankungen der dritten Ordnung sind.

Daß die Mayerschen Wellen von periodischen Schwankungen des bulbären Vasomotorenzentrums abhängig sind, schließt Küppers aus folgenden Momenten:

1. Dieses Zentrum ist imstande, Blutverschiebungen, wie man sie hier findet, zu regeln, nämlich zwischen den antagonistischen Gefäßregionen der Peripherie und der Eingeweide.

2. Beide Arme zeigen homologe Wellen, was auf zentrale Überordnung hinweist.

Eine psychische Ursache der Mayerschen Wellen braucht man nicht anzunehmen, weil eine derartige Periodizität nur bei einem Psychismus gefunden wird, d. h. bei Aufmerksamkeitsschwankungen, dessen vasomotorisches Korrelat nur in Undulationen des Gehirnvolums auftritt.

#### Die plethysmographische Kurve bei psychischer Tätigkeit normaler Versuchspersonen.

Um psychische Tätigkeit verschiedener Art zu erregen, sind mehrere einfache Experimente auszuführen. Bickel z. B. gibt die folgenden Variationen:

1. Geistige Arbeit. „Als solche dienen am besten Rechenaufgaben, und zwar Multiplikationen einer einstelligen mit einer zweistelligen Zahl.“ „Nach den dynamometrischen Untersuchungen Lehmanns erfordert bei solchen Aufgaben das Merken der Teilresultate und die Addition derselben die größte Arbeit.“

---

<sup>1)</sup> Die Tatsache der Pulsverkleinerung während der Expiration wäre vielleicht durch das Landoissche Experiment zu erklären, aus welchem sich ergibt, daß Herzvergrößerung während der Inspiration und Herzverkleinerung bei der Expiration infolge der Ein- und Aussaugung des Blutes bei den variierenden Druckverhältnissen auftritt. Die erwähnte Tatsache steht aber zu den Traube-Heringschen Auffassungen im Widerspruch.

2. Sensorielle Erwartung. Diese wird in der Weise geprüft, daß ein gewisser Reiz angekündigt wird, z. B. eine feine Berührung oder das Näherbringen einer Taschenuhr. Sobald der Reiz empfunden wird, soll die Versuchsperson „Jetzt“ sagen.

3. Unlust, zu unterscheiden in:

a) sensorielle, durch Nadelstich, Übelgeschmeckendes oder -riechendes (z. B. Chinin, Bittersalz oder, wie ich selbst verwendete, Pyridine) zu erzeugen;

b) intellektuelle, bei einer normalen Versuchsperson sehr schwer anzuregen. Leichter wird es bei psychischen Patienten, bei denen man z. B. auf deprimierende Wahnbilder eingehen kann.

4. Lust, ebenfalls zu unterscheiden in:

a) sensorielle, z. B. durch angenehmen Geruch zu erzeugen (Alechsieff);

b) intellektuelle, am leichtesten auch bei Patienten erregbar, z. B. durch die Zusage einer baldigen Genesung<sup>1)</sup>.

Küppers unterscheidet folgendes:

a) Unlust, erregt durch Chinin, Bittersalz usw.;

b) Schmerz (Nadelstich);

c) sinnliche Aufmerksamkeit: leichte Berührung mit einem Pinsel, leises Pfeifen, schwache Geräusche;

d) Schreck: Das Fallen von Bleiplatten;

e) geistige Tätigkeit: Das Achten auf Geräusche längerer Dauer, z. B. das Ticken einer Taschenuhr, welche man dem Ohre nähert;

f) konzentrierte geistige Tätigkeit: Eine Rechenaufgabe so schnell wie möglich schriftlich auszurechnen;

g) Besinnung: Das Hervorholen bestimmter Tatsachen aus dem Gedächtnisse;

h) Erwartung: Ankündigung eines Reizes („Achtung“, „Jetzt wird's geschehen“, usw.).

Diese Einteilung scheint mir nicht so wissenschaftlich wie diejenige Bickels, bei der z. B. das gemeinsame Element in c) und h) anerkannt wird. Auch erregt Küppers die Unlust nur mittels des Sensoriums, welche Methode u. a. den Nachteil hat, daß Aufmerksamkeitsfaktoren beim Öffnen des Mundes und beim Schmecken gleichfalls auftreten können.

Küppers gebührt indessen das große Verdienst hervorgehoben zu haben, daß nicht nur der Reiz wichtig ist, sondern auch die psychische Beschaffenheit der Versuchsperson während der Erzeugung des Reizes,

<sup>1)</sup> Hierzu möchte ich bemerken, daß die Ausdrücke „sensorielle“ und „intellektuelle“ Lust und Unlust mir nicht richtig erscheinen. Lust und Unlust sind ja immer affektiver Art. Nur die Art der Erzeugung ist verschieden, nämlich mittels des Sensoriums bzw. des Intellektes.



die wieder mit dem Grade der Spannung und Entspannung der peripheren Gefäße zusammenhängt. Küppers betonte nämlich die von Lehmann entdeckte Tatsache, daß einige Versuchspersonen zum sog. „Spannungszustand“ neigten. Die Kurve, die man hierbei erhält, deutet auf maximale Verengung der Gefäße, wobei keine weitere Kontraktion auf psychische Reize möglich ist. Auch die Mayerschen Wellen fehlen.

Die Ursache des Spannungszustandes wäre psychisch und sollte folgendermaßen entstehen: Bei allen Versuchen instruiert man die Versuchsperson, sich vom Experiment zu abstrahieren, indem man ihr sagt, die Augen zu schließen und an gleichgültige Sachen zu denken. Einige aber können den Gedanken, Versuchsperson zu sein — wenn auch meistens nur im Unterbewußtsein vorhanden — nicht loswerden. In diesem Fall tritt dann die Spannungskurve auf.

Wenn die Spannung sich zeigt, kann man durch Ablenkung, z. B. Lektüre, Entspannung hervorrufen. Nach 10–20 Sekunden Latenz ergibt sich bei Entspannung ein ziemlich hohes Steigen des Niveaus der Kurve, welche dann ferner das normale Bild zeigt.

Obgleich, wie gesagt, die Versuchsperson sich von Spannung und Entspannung nichts bewußt zu sein braucht, ist es doch erwünscht, daß sie nach dem Experiment ein intro- oder, besser gesagt, ein retrospektives Protokoll aufstellt, in welchem sie das psychische Geschehen während des Versuchs beschreibt.

Küppers versuchte auch andere Dauerzustände, wie die Spannung, plethysmographisch darzustellen, und zwar:

- a) Die indifferente Lage (Denken an gleichgültige Sachen);
- b) das Gefühl, Versuchsperson zu sein;
- c) das Sichvertiefen in geistige Tätigkeit (Lektüre);
- d) das Besinnen, z. B. historischer Tatsachen, die man früher gelernt hat;
- e) der träumerische Zustand — sich passiv gehen lassen, z. B. in Zukunftsbildern;
- f) die Erwartung eines Reizes.

Bestimmte Resultate hat Küppers m. E. dabei nicht erhalten. Nur ergab d) eine Kurve, die derjenigen, die bei Spannung auftritt, entgegengesetzt war, also hohe Pulswellen und große Volumsenkung bei psychischen Reizen, was auf erschlaffte Gefäße hinweist.

Auch Wiersma untersuchte mancherlei Bewußtseinslagen, besonders auf Arrhythmien des Pulses. Er fand u. a. bei physiologischer und pathologischer „Präokkupation“, daß die Arrhythmien abnahmen oder sogar verschwanden, ohne daß Atmungsarrhythmien dabei eine Rolle spielen konnten. Diese „Präokkupation“ wurde durch Ankündigung eines Reizes angeregt. Vielleicht war also ein Spannungszustand im Spiele.

Dagegen vermehrten sich die Arhythmien bei Bewußtseinssenkung, wie sie beim Ruhen und im Schlafe vorkommt.

Wiersma war auf diese Weise imstande, psychische Präokkupation von Bewußtseinssenkung zu unterscheiden.

Resultate der verschiedenartigen psychischen Reize bei normalen Versuchspersonen.

Eine ältere Ansicht in diesem Gebiete ist diejenige Wundts. Derselbe denkt sich die plethysmographische Kurve als Bild des Gefühlsverlaufes, und zwar in Übereinstimmung mit seiner „dreidimensionalen Gefühlstheorie“ folgendermaßen:

- I. { Lust ergibt Zunahme des Armvolums,  
    { Unlust Abnahme desselben,
- II. { Spannung: Abnahme,  
    { Lösung: Zunahme,
- III. { Erregung: Zunahme,  
      { Beruhigung: Abnahme.

I, II und III sind hier die drei Dimensionen des Gefühls.

Die Plethysmographie ist also nach Wundt als eine Ausdrucksmethode für die Gefühle brauchbar. Mehrere Untersucher haben sich auf dieses Gebiet begeben, u. a. Alechsieff, Berger, Brahn, Binet, Courtier, Bezold, Citron, Dumas, Dittmar, Gent, Kiesow, Kelchner, Küppers, Hallion, Comte, Lehmann, Lombardi, Martius, Mentz, Mosso, Shepard, Weber, Zoneff, Meumann und in Holland Wiersma und Bramson.

Die Resultate sind aber sehr verschieden:

Gent fand Übereinstimmung mit der dreidimensionalen Theorie.

Zoneff und Meumann fanden Pulsverlangsamung und Atemverflachung bei Aufmerksamkeit. Lust und Unlust sollten gleichartige Erscheinungen geben.

Wundts Schüler Brahn behauptet:

„Der Lust entspricht Verlängerung und Erhöhung, der Unlust Verkürzung und Erniedrigung des Pulses.“

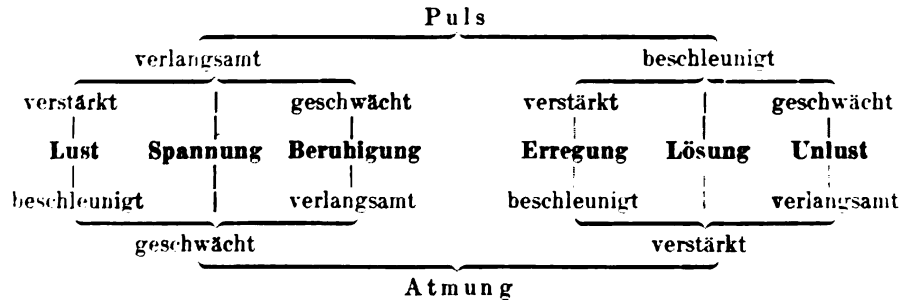
„Der Erregung entspricht Erhöhung, der Beruhigung Erniedrigung des Pulses.“

„Der Spannung entspricht Verkürzung, der Lösung Verlangsamung des Pulses.“

Alechsieff betonte zuerst die Unzuverlässigkeit der Ausdrucksmethode und die Unmöglichkeit, bei der Gefühlsanalyse von der subjektiven Eindrucks-methode abzulassen, wodurch die Gefühlslehre eines der am schwersten zu lösenden Probleme der Psychologie sei.

Jedoch gibt er auf Grund eigener und anderer Selbstbeobachtung

im Rahmen der dreidimensionalen Theorie sechs Grundformen der Gefühle an, und zwar schematisch dargestellt folgendermaßen:



Erich Leschke hat in zwei Publikationen die verschiedenen Untersuchungen miteinander verglichen und in einer Tabelle zusammengefaßt. Die wichtigsten Unterschiede betreffen Lust und Unlust. Erstere ist, wie gesagt, schwer zu erzeugen, da die Aufmerksamkeit, besonders bei der mittels des Sensoriums ausgelösten Lust, schwer auszuschalten ist, während die Erzeugung derselben mittels des Intellektes bei normalen Versuchspersonen ihre eigentümlichen Schwierigkeiten hat.

Obgleich man meistens bei der Lust Volumabnahme erhielt, bekamen Weber und Lehmann doch auch entgegengesetzte Reaktionen, und zwar, auch im Gegensatz zu den bei der Unlust erhaltenen Resultaten: Zunahme der Pulshöhe und Pulslänge und Vergrößerung des Arm- und Ohrvolums.

Berger untersuchte das Verhalten des Gehirnvolums, und zwar bei Personen mit einem alten Schädeldefekt. Er konnte die Volumschwankungen des Gehirns mittels eines Gummiballes, der evtl. mit einer Flüssigkeit gefüllt worden war und durch einen Gummischlauch mit einer Schreibkapsel in Verbindung stand, registrieren. Er erhielt verschiedene Resultate, ohne jedoch die von Weber angenommene Hirnvolumvergrößerung bei der Lust konstatieren zu können. Wohl fand er dagegen Pulserhöhung, Gefäßerweiterung und Gehirnhyperämie bei der Lust. Letztere betrachtet er als die Hauptsache: „Denn jede Lust will Ewigkeit.“

Daß dieser Forscher die Gehirnhyperämie bei der Lustempfindung betonen kann, nachdem er vorher Hirnvolumvergrößerung geleugnet hat, ist mir vollkommen unverständlich. Außerdem ist mir der Zusammenhang zwischen einer zweifelhaften Gefäßänderung des Gehirns und der sehr schön klingenden Lust-Ewigkeitsverbindung nicht klar.

Wie dem auch sei, eines geht aus den obengenannten Beispielen hervor: In der Plethysmographie herrscht keine Einstimmigkeit. So ist z. B. sogar Martius der Meinung, das Plethysmogramm sei nur der Ausdruck der Bewegungen des Armes im Plethysmographen.

Er konstruierte einen manschettenartigen Plethysmographen für den Unterarm, bei dem die Hand freigelassen wurde. Um Bewegungen des Armes vorzubeugen, gipste er denselben ein. Er fand nun, daß Volumschwankungen ausblieben.

Leschke führt gegen dieses Verfahren u. a. an:

1. Die Stauung, welche der Gips verursacht, werde die Volumschwankungen hemmen.

2. Bei dem Fingerplethysmographen Lombards und Pillsburys seien keine Verschiebungen zwischen Körperteil und Instrument möglich. Obgleich also keine derartigen Bewegungen registriert werden können, erhält man doch plethysmographische Schwankungen. (Hierbei möchte ich noch die Plethysmographen von Hallion et Comte und Wiersma erwähnen, für welche dasselbe gilt.)

3. Bei dem Ohr- und Gehirnplethysmographen seien die genannten Bewegungen ebenfalls ausgeschlossen, während doch deutliche Schwankungen auftreten. Nur Bewegungen der Kopfhaut seien möglich. Durch ihren abrupten Verlauf könne man die betreffenden Schwankungen im Plethysmogramm aber sofort ablesen.

Auch Robert Müller bekämpft die plethysmographische Methode, u. a. im Anschluß an von Kries' Argumente. Dieser verurteilt die Plethysmographie, weil zuviel Faktoren, die zu Fehlern Anlaß geben könnten, z. B. Wasserdruck, Übertragung der Bewegungen durch verschiedene Media, willkürliche Bewegungen des Armes, mitwirken. Übrigens sind Volum- und Druckpulscurven nicht identisch. Die experimentell und mathematisch nachzuweisenden Unterschiede sind von der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes und vom Volum des in den Plethysmographen gesteckten Teiles des Armes abhängig. — Lehmann meinte, das Plethysmogramm sei die Resultante von Herztätigkeit, Zustand der Gefäße und venöser Blutabfuhr. Er nahm aber nicht gleichzeitig Sphygmogramme auf, und so soll er nach von Kries nur eine Art statistisch-vergleichende Methode erhalten haben, wobei streng-physiologische Analyse umgangen sei.

Ein amerikanischer Forscher, John Shepard, verneint das regelmäßige Auftreten der Gefäßänderungen bei psychischen Prozessen. Von seinen 450 Experimenten erwiesen sich nur 150 als brauchbar. Durch die introspektive Kontrolle ergab sich nämlich, daß 1. die angegebenen Gefühle nicht auf einfache Weise zu rubrizieren sind und 2. oft Gefühle bei der Versuchsperson vorkamen, ohne daß sich eine plethysmographische Reaktion ergab.

Wie gesagt, ergeben die Lust- und Unlustversuche die größten Differenzen. Außer den schon auf S. 69 genannten Autoren Wundt, Lehmann und Weber seien hier noch genannt Martius, welcher der Lust und Unlust keine entgegengesetzte Reaktion zuschreibt und

ferner noch Dumas und Berger. Diese unterscheiden aktives und passives Verhalten der Empfindung gegenüber, um Gefühlsmischungen (z. B. Unlust mit Erregung) zu umgehen. Schließlich sei noch Shepards Folgerung erwähnt: Jede Gehirntätigkeit hat die Tendenz, die peripheren Gefäße zur Kontraktion zu bringen und Volum- und Pulshöhe im Gehirn zu vergrößern.

Nach all diesen sich widerstreitenden, also zum Pessimismus stimmenden Befunden bringt die letzte Tabelle von Erich Leschke etwas mehr Optimismus. Aus seiner statistischen Bearbeitung der Ergebnisse geht hervor, daß in 90% aller Fälle bei den psychischen Nebenerscheinungen in bezug auf Puls, Blutverschiebung und Atmung Übereinstimmung bei den verschiedenen Forschern herrscht. In nur 10% traten totale und in 30% partielle Unterschiede auf. Die Übereinstimmung soll am deutlichsten bei psychischen Vorgängen sein, welche auch durch einfache Reize zu erzeugen sind. Je komplizierter die Psychismen und die Mittel, sie auszulösen, sind, um so größer sind die Abweichungen der Resultate bei den verschiedenen Forschern. Auszuschließen vom Experiment sind weiter Versuchspersonen mit Neurasthenie, Hysterie, M. Basedowii. Die Versuchsperson darf nicht ermüdet sein und soll weiter nervös und vasomotorisch normal reagieren. Die Untersuchung von Dermographie, Reflexen, Spasmophilie, Vagotonie, Sympathicotonie würde hierin Einsicht verschaffen können. (Auf welche Weise diese Untersuchung stattfinden soll und wie man die erwünschte Einsicht erhalten kann, teilt der Autor leider nicht mit!)

Als Beispiel, inwieweit verschiedene Autoren auf diesem Gebiete übereinstimmende und auch abweichende Resultate erhielten, folgt hier ein Teil aus Leschkes Tabelle (s. S. 73).

Aus dieser Tabelle geht m. E. deutlich hervor, was für bedeutende Unterschiede bei den verschiedenen Autoren vorkommen. Nach Leschke sollen diese Unterschiede nur von Nebenumständen herühren. Ich möchte aber sagen: Nach dieser Tabelle ist die Plethysmographie entweder ein unzuverlässiges und infolgedessen unexaktes und unwissenschaftliches Verfahren oder hinter den verschiedenen Resultaten sind Gesetze verborgen, die bis jetzt noch nicht entdeckt worden sind! Im zweiten Teile wird sich ergeben, warum mir die letztere Auffassung die richtige erscheint.

Von einer Gewißheit sind die modernen Psychologen aber vollständig durchdrungen, daß nämlich die meist umstrittenen Fragen auf dem Gebiete der Gefühlspsychologie — wie und in wieviel Elemente die Gefühle zerlegbar seien — durch die Ausdrucksmethode nicht gelöst werden können. So meint Küppers, daß, unabhängig von der Qualität des Reizes, immer dasselbe plethysmographische Bild, die sog. „Normalkurve“, entstehe. Diese Tatsache weise darauf hin, daß

Als die Normalkurve beschreibt Küppers eine in vielfachen Experimenten erhaltene Senkung des Plethysmogrammes, der eine kleine 2 bis 4 Sekunden dauernde Hebung der Kurve vorangeht, welcher „Vorschlag“ oder „primäre Elevation“ nach einer kurzen latenten Periode dem Reize folgt (siehe Abb. 8). Die Reize sollen plötzlich entstehen und nicht zu lange dauern. Ferner soll sich die Versuchsperson, wie schon gesagt, wenn möglich in indifferentem Zustande befinden, weil sonst die Spannungskurve, bei der keine Reaktion stattfindet, entsteht. Hier sei bemerkt, daß sich oft zwischen dieser Spannungskurve und dem introspektiven Protokoll gar kein Zusammenhang zeigt; sogar ein Gegensatz ist möglich.

**Arm volumen:**

Aufmerksamkeit		Geistige Arbeit		Schreck	Spannung	Lösung	Erregung	Beruhigung	Lust				Unlust								Bewegungsintention
auf visuelle und akustische Reize	auf Tasterreize	normal	bei Ermüdung						sinnliche	intellektuelle	aktive	passive	Schmerz	intellektuelle	Furcht	aktiv	passiv	découragement	Souffrance	normal	
(+) - (+) L - G - S	+ S + L + We	0 L - W - B	+ We	(+) - L - S - W	- Wu - G + S	G + L + S	Wu G + S	- Wu - G								+ W + Cl	- Cl				
- Kü (+)	- Kü +	- Kü - S 0? Kü (-?)		- Kü (+)	- Wu - G Le W - B S	+ S			0 G		- L - G	- L - G									

Die Buchstaben in dieser Tabelle deuten die Namen der folgenden Autoren an:

A = Alechsteff  
B = Berger  
Br = Brahn  
Bz = v. Bezold  
Ci = Citron  
D = Dumas  
Di = Dittmar  
G = Gent

Ci = Citron  
 D = Dumas  
 Di = Dittmar  
 G = Gent  
 Ki = Kiesow  
 Kü = Küppers  
 L = Lehmann  
 Lo = Lombardi

**Lv** = **Lonév**  
**Ma** = **Martius**  
**Me** = **Mentz**  
**Mo** = **Mosso**

S = Shepard  
W = Weber  
Wu = Wundt  
Z = Zoneff und Meumann

Wie stellen sich nun die bekanntesten heutigen Psychologen dem Probleme der Möglichkeit, die Gefühle durch eine Ausdrucksmethode analysieren zu können, gegenüber?

Sowohl Höffding, wie Lipps erklären, daß die Ausdrucksmethode für die Gefühlsanalyse keinen Wert hat. Mit dieser Behauptung ist also die Möglichkeit der Objektivierung der Gefühle preisgegeben. Nie können wir vom Subjektiven ablassen — wir brauchen äußeres und inneres Experiment... das ist die Quintessenz ihrer Darlegungen. Man sei also nur auf die Eindrucks-methode angewiesen, d. h. daß die Subjektivität und also die Vielumstrittenheit in der Gefühlslehre nicht umgangen werden können.

Külpe schreibt in seinen von Bühler im Jahre 1920 herausgegebenen „Vorlesungen über Psychologie“ auf S. 273: „Die ganze Mannigfaltigkeit der Reaktionen in unserem Organismus (Drüsensekretion, Herztätigkeit, Atmung, Beeinflussung der Gefäßmuskulatur, physiognomische, gestikulatorische, peristaltische Bewegungen usw.), die wechselseitige Abhängigkeit dieser Reaktionen voneinander (Einfluß der Atmung auf das Herz, der Haltung und Bewegung des Körpers auf die Atmung usw.) und der Einfluß wechselnder Konstellationen auf die Reaktionen (höhere oder geringere Erregbarkeit, Frische und Ermüdung, Anstrengung und Ruhe usw.) machen es außerordentlich schwierig, bestimmte Symptome für die Gefühle zu finden...“

„Außerdem empfiehlt es sich, für die Registrierung solche Erscheinungen zu bevorzugen, die von Absicht und Willen der Versuchsperson möglichst unabhängig sind. Die Atmung ist dies nicht und eignet sich darum weniger als die Herztätigkeit und die Gefäßinnervationen zu Gefühlssymptomen...“

„Von diesen Gesichtspunkten aus versteht man, daß die Ergebnisse der Ausdrucksuntersuchungen bis heute noch äußerst problematisch sind. Überblickt man, was die verschiedenen Autoren gefunden haben, dann kann man die sich durchkreuzenden und widersprechenden Einzelbefunde kaum entwirren.“

#### Physiologische Theorien.

Zunächst wollen wir hier jetzt die Frage der Blutverschiebungen im Körper behandeln, welche sich u. a. in den genannten langsamen Volumschwankungen der peripheren Organe, z. B. im Arm, manifestieren.

Schon auf S. 66 erwähnten wir die Möglichkeit einer Blutverschiebung von der Peripherie nach den Eingeweiden mittels des Vasomotorenzentrums. Weber führt für diese Auffassung in seiner

glänzenden Arbeit: „Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper, insbesondere auf die Blutverteilung“ einige Argumente auf experimenteller Grundlage an:

1. Eine Variation des Mossoschen Versuches mit der Menschenwage. Eine Versuchsperson in psychischem Ruhestand legt sich derartig auf das Brett einer zu diesem Zwecke angefertigten Wage hin, daß sich Gleichgewicht einstellt. Die Wage ruht auf einer Achse, die in der Mitte angebracht worden ist.

Wenn man nun die Versuchsperson psychisch tätig sein läßt, senkt sich die Wage nach der Seite, wo sich der Kopf der Versuchsperson befindet. Mosso meinte damit bewiesen zu haben, daß geistige Tätigkeit Blutzufluß nach dem Gehirn verursacht. Er vergaß aber, daß dieses unmöglich ist, weil Blutzufluß nach dem Gehirn von einem ebenso großen Cerebrospinalflüssigkeitsabfluß begleitet werden muß, denn die Schädelwände sind hart und die Hirnmasse ist uneindrückbar. Nun befanden sich aber bei dem Mossoschen Versuche Bauch und Kopf der Versuchsperson an derselben Seite der Achse der Wage. Weber machte nun auch Experimente, bei denen die Versuchsperson mit dem Bauche an die andere Seite der Achse gelegt wurde. Durch das Anbringen von Gewichten an der Kopfseite der Versuchsperson wurde das Gleichgewicht wiederhergestellt. Bei psychischer Tätigkeit der Versuchsperson stieg nun die Seite der Wage, wo sich der Kopf befand.

Es findet also während der psychischen Tätigkeit Blutzufluß nach den Eingeweiden statt.

2. Auch die Resultate der Darmplethysmographie deuten in dieselbe Richtung. Weber verschaffte sich einen Darmplethysmographen, indem er einen Gummisack tief in den Darm eines Tieres hineinbrachte. Darauf wurde der Sack schwach aufgeblasen und mit einer Schreibkapsel in Verbindung gebracht. Volumschwankungen der Eingeweide konnten nun mittels der Druckänderungen auf den Gummiball registriert werden. Auch durch dieses Verfahren wurde Volumzunahme bei psychischer Tätigkeit festgestellt.

(Diese Methode hat, obwohl sie sehr sinnreich erdacht ist, m. E. weniger Beweiskraft als diejenige mit der Menschenwage, weil aktive Muskelbewegungen des Darmes nicht ausgeschlossen werden können. Es wäre z. B. nicht unmöglich, daß sich die glatte Muskulatur des Darmes ebenso wie diejenige der Gefäße auf psychische Reize kontrahiert.)

Weber konstruierte weiter einen Ohrplethysmographen und untersuchte auch bei Versuchspersonen mit einem alten Schädeldefekt die Volumschwankungen des Gehirnes. Er experimentierte ferner mit Versuchspersonen in Hypnose, denen er Affekte und Gefühle suggerierte. Seine Resultate sind u. a. die folgenden:



Änderungen	Bei geistiger Tätigkeit	Bei Schreck (mit Unlust gemischt)	Bei Spannung	Bei Lust und lustbetonten Affekten	Bei Unlust und unlust- betonten Affekten
	Abnahme	Abnahme	Abnahme	Zunahme	Abnahme
Im Volumen der Glieder . . . . .	Abnahme	Abnahme	Abnahme	Zunahme	Abnahme
Im Volumen der äußern Kopftheile (Ohrvolum) . . . . .	Abnahme	Abnahme	Abnahme	Zunahme	Abnahme
Am Puls . . . . .	Erst Verlangsamung, dann Beschleunigung	Verlangsamung	Verkleinerung	Verlangsamung und Vergrößerung	Beschleunigung und Verkleinerung

Im Anschluß an seine Gehirnplethysmographie seien hier noch einige weitere Resultate tabellarisch wiedergegeben:

	Gehirn	Äuß. Kopf- theile	Bauch- organe	Glieder und Rumpf
Bewegungsvorstellungen .	+	—	—	+
Geistige Arbeit . . . . .	+	—	+	—
Schreck . . . . .	+	—	+	—
Lust . . . . .	+	+	—	+
Unlust . . . . .	—	—	+	—
Schlaf . . . . .	+	—	—	+

Es sei ferner noch erwähnt, daß Weber bei seinen Versuchstieren eine gesonderte Innervation der Hirngefäße nachwies.

Ein anderer Forscher, Lehmann, hat bewiesen, daß ein Reiz nur körperliche Nebenerscheinungen ergibt, wenn er bis zum Bewußtsein durchdringt. Ein Reiz, welcher bei einer in tiefer Versunkenheit geistig tätigen Versuchsperson ausgelöst wird, bewirkt keine körperlichen Nebenerscheinungen. Dasselbe gilt für die Narkose. Weber experimentierte noch weiter in dieser Richtung. Wenn man einer Versuchsperson in Hypnose einen angenehmen Geschmack suggeriert, ergibt das Empfinden eines unangenehmen Geschmacks keinen plethysmographischen Effekt. Dasselbe gilt für die Anwendung eines Schmerzreizes, nachdem Anästhesie suggeriert worden ist. Die Wirkung von unterbewußt empfundenen Reizen wird noch als unbekannt betrachtet. (Hierzu möchte ich bemerken, daß doch bei der Anwendung des Schmerzreizes nach der erwähnten Suggestion der Anästhesie eine Empfindung des Reizes unter der Schwelle des Bewußtseins stattgefunden haben muß. Und hierbei ergab sich, daß kein plethysmographischer Effekt eintrat.)

Wie genial erdacht die Weberschen Experimente nun auch oft sind, so ist die Arbeit doch nicht immer der Kritik gewachsen. (Eine bis in alle Detaillierungen fehlerfreie Arbeit wäre aber auch undenkbar!)

So bemerkt Küppers, daß der Vorschlag der plethysmographischen Normalkurve (siehe S. 73), obgleich dieser in den von Weber publizierten Kurven oft vorkommt, noch nicht von ihm entdeckt worden ist.

Erich Leschke hat an Webers Arbeit auszusetzen, daß er von seinen Versuchspersonen keine Introspektion ausführen ließ; daß durch Bewegungen des Armes im Plethysmographen falsche Interpretationen gemacht worden sind; daß die publizierten Kurven ausgesuchte sind und daß außerdem zu wenig Kurven angefertigt wurden. Auch scheint es Leschke unmöglich, daß alles so physiko-chemisch reagieren könne wie bei Webers Experimenten. Hierbei wiederholt er die schon erwähnte Bemerkung Shepards, daß von 450 Experimenten nur 150 brauchbare übrigblieben.

Obgleich besonders die Untersuchungen der Gehirnplethysmographie noch gar keine feststehenden Resultate ergeben haben, hat man doch nach einem teleologischen Zusammenhang zwischen Blutverteilung, vor allem derjenigen des Gehirns, und dem Affektleben gesucht. Ganz abgesehen von der Frage, ob es streng wissenschaftlich ist, nach teleologischen Erklärungen zu suchen, vermelde ich die folgenden Auffassungen:

1. Die bei der Unlust entstehende Gefäßkontraktion, welche auch im Gehirn vorkomme, wirke teleologisch als „Selbstnarkose des Gehirnes“, wodurch die Unlustempfindung herabgesetzt werde. Die Volumabnahme in der Peripherie werde ferner die Aufnahme der unlustenerregenden Reize hemmen. Das Gesamtergebnisse sei also herabgesetzte Unlustperzeption. (Hierzu möchte ich bemerken, daß nach manchen Autoren auch die Lust in derselben Weise wie die Unlust wirken kann, und doch würde man hier eine entgegengesetzte teleologische Erklärung suchen müssen.)

2. Nach der Theorie Lehmanns und Bergers hat in den Ganglienzellen der Quotient  $\frac{A}{D} \left( \frac{\text{Assimilation}}{\text{Dissimilation}} \right)$  die Neigung, eins (1) zu werden.

Lust wird eintreten, wenn A und D gleichmäßig zunehmen, während Unlust folgt, wenn  $\frac{A}{D}$  kleiner als 1 wird. Wenn Gefäßkontraktion im Gehirn stattfindet, verkleinert sich A und vermindert  $\frac{A}{D}$ . Aber auch D werde alsdann abnehmen müssen und somit schließlich die Neigung entstehen, das Gefühl der Unlust zu hemmen. Mir scheint aber diese Auffassung sehr gekünstelt.

Bei geistiger Arbeit soll Verengung der Gefäße in der Peripherie vorkommen, während im Gehirn und in den Bauchorganen Gefäßdilatation eintreten soll. Die teleologische Auffassung betrachtet die periphere Kontraktion als zweckmäßig, weil dadurch weitere Reize bei

intensiver Geistesanstrengung in der Peripherie schwer perzipiert werden können. Als Argument gilt noch folgendes:

Wenn man z. B. durch das Achten auf den Finger im Plethysmographen die Aufmerksamkeit der Versuchsperson auf die Peripherie lenkt, werde Volumvergrößerung im Fingerplethysmographen eintreten. Diese Volumzunahme sei darum nützlich, weil sie der Aufmerksamkeit bessere Perzeptionsbedingungen verschaffe.

Die eben genannte Tatsache wurde von Shepard nachgewiesen. Lehmann fand etwas Analoges: Vergrößerung des Armvolums, wenn die Versuchsperson auf leises Berühren des Ohres achtete. Mir scheint am wahrscheinlichsten, daß hier Volumzunahmen als Äußerung einer Entspannung bei vorhergehendem Spannungszustande gefunden wurden<sup>1)</sup>. Als Mittel, derartige Entspannungen herbeizuführen, empfiehlt Küppers u. a. Zerstreuung durch Lektüre. Auch ergibt sich, daß einfache Reize ebenso imstande sind, eine solche Entspannung zu verursachen.

Betreffs des Wertes der obengenannten Lehmannschen und Shepardschen Befunde möchte ich bemerken, daß es unzulässig ist, aus zwei Experimenten seine Folgerungen zu ziehen, und gerade auf einem Gebiete, wo bekannt ist, daß, scheinbar ungesetzmäßig, Änderung oder Umkehr der Reaktion möglich ist.

Schließlich seien hier noch Küppers Auffassungen über den Zusammenhang von Spannungszustand und allgemein-menschlichem Verhalten erwähnt, welche Theorien die Psychologie, Physiologie, Biologie und die Geisteswissenschaften umfassen sollen, und zwar folgendermaßen: Im Spannungszustande werde sich eine Hemmung des Vasomotorenzentrums äußern, weil die Mayerschen Wellen aufgehoben sind. Dergleichen hemmende Impulse werden sich bei der Konzentration psychischer Wirkung überall zeigen; z. B. kommen beim Erschrecken „ausstrahlende psychische Hemmungen“ vor. In diesem Zustande finde man einen „natürlichen Zusammenhang“ zwischen mehreren Lebenserscheinungen, nämlich: die Blutverteilung (nach innen verschoben), das Verhalten der Pupillen (erweitert), die Atmung (verflacht), die Körperhaltung (angespannt). Beim „Einstellungsakte“ sei ferner die Gefäßkontraktion eine Ausdrucksbewegung der unwillkürlichen Muskeln der Gefäße in Form einer „Versteifung der vasomotorischen Haltung“.

Nun scheint mir aber gerade das exakte Prinzip dieser Gedankengänge — daß das Vasomotorenzentrum wegen des Ausbleibens der Mayerschen Wellen während der Spannung in Hemmung versetzt sei —, falsch. Mir scheint es rationeller, starke Erregung dieses Zen-

<sup>1)</sup> Ferner ist noch die Möglichkeit einer semispastischen Reaktion da (siehe hierüber im zweiten Teil).

trums im Spannungszustande anzunehmen. Hierdurch ist dann erklärlich, daß neue psychische Reize nicht imstande sind, die Schwelle der schon bestehenden Erregung zu überschreiten, wodurch sich die Gefäße dabei nicht noch weiter kontrahieren können. Auch die schwachen periodischen Reize, durch welche die Mayerschen Wellen entstehen, erreichen jetzt die Reizschwelle nicht, weil nach dem Weber-Fechnerschen Gesetze bei schon bestehender Erregung jeder neue Reiz eine höhere Schwelle überschreiten muß.

#### Plethysmographische Untersuchungen an psychiatrischen Patienten.

Die Meinung Wolfs, der 1868 schrieb, daß der Pulsus tardus ein Diagnosticum für unheilbare Psychosen sei, hat, da sie sich nicht genügend durch experimentelle Beweise stützen läßt, nur historischen Wert. Ziehen bekämpfte diese Auffassung: die Form der Pulswelle sei nur von begleitenden Affekten und Paresen und Spasmen der feinsten Arterien abhängig.

Plethysmographische Experimente bei Geisteskranken sind nur von wenigen Untersuchern ausgeführt worden. Weber betonte zuerst das Vorkommen einer pathologischen plethysmographischen Reaktion in Form der umgekehrten Kurve, d. h. das Eintreten einer Volumvergrößerung statt einer Volumverkleinerung bei Anwendung eines Reizes. Diese werde eintreten bei Ermüdung, Neurasthenie und Morbus Basedowii, und der Grad dieser pathologischen Reaktion werde maßgebend sein für die Schwere der dabei vorkommenden Erschöpfung.

Saiz untersuchte affektive Psychosen (manisch-depressives Irresein) und fand keine Homologie zwischen Stimmung, Gefühlszustand und Plethysmogramm.

Die ersten systematisch vorgenommenen plethysmographischen Untersuchungen Geisteskranker sind aber diejenigen, welche Küppers in Anschluß an Bumkes und Kehrers mehr detaillierte Angaben anstellte. Die letztgenannten Forscher betonten, daß sich im katonischen Stupor ein Nichtreagieren auf Reize im Plethysmogramm zeige. Dieser Umstand stehe nicht in Verband mit der Verblödung, da verblödete Paralytiker, Senile und Imbezille diese Areflexie nicht aufweisen.

Küppers stellte vorher Experimente mit normalen Versuchspersonen an, wobei nochmals bemerkt sei, daß er bei psychischen Reizen immer — also auch bei Lust — Senkung der Kurve beobachtete. Wo Volumzunahme bei Anwendung von Reizen eintrat, war der mehrgenannte Spannungszustand im Spiele. Der Reiz kann dann entspannend wirken, braucht dies aber nicht zu tun. Besonders bei Erschrecken

wurde oft Entspannung festgestellt. Übrigens trat während der Spannung keine oder nur geringe Reaktion ein.

Bei den untersuchten Dementia-praecox-Patienten fand Küppers zweifache Reaktionsweise:

a) Volumstarre, bei der eine Kurve, die in vielen Hinsichten mit der Spannungskurve übereinstimmt, vorkommt: Anormal schwache Mayersche Wellen, niedrige Pulshöhen, Ausbleiben von reaktiven Volumänderungen. Im Gegensatz zum Spannungszustand zeigt sich hier aber Unmöglichkeit der Entspannung.

b) Die Normalkurve: Deutliche Mayersche Wellen, typische Volumsenkungen bei psychischen Reizen, normale Pulshöhe.

Zwischen a) und b) gibt es auch Übergänge, z. B. Zustände, bei denen bei Anwendung intensiver Reize (z. B. durch unvermutete Besprengung des Nackens mit Äther) noch Gefäßreaktion — wenn auch nur im geringen Grade — möglich ist.

Nach Küppers geht das Eintreten dieser Volumstarre nicht dem „Grade der Katatonie“ parallel; sie könne auch vorkommen bei anderen Formen der Dementia praecox, und zwar meistens bei Patienten mit hohem Muskeltonus. (Welche nichtkatatonische Form der Dementia praecox mit hohem Muskeltonus Küppers hier meinen kann, ist mir unklar.)

Im vorhergehenden ist schon erwähnt worden, wie Küppers in der Abschwächung oder Aufhebung der Mayerschen Wellen und der vasomotorischen Reaktionen die Äußerung einer Hemmung im Vasomotorenzentrum sieht. Die katatonische Volumstarre ist nach ihm aber nicht ein Ausfallsymptom (etwa im Zusammenhang mit der affektiven Verblödung), sondern ein aktiv nach außen wirkender Vorgang. Die Volumstarre im Gebiete der Gefäßmuskulatur sei das Analogon der katatonischen Muskelstarre im Gebiete der willkürlichen Muskulatur.

Leider hat dieser Autor keinen Versuch gemacht, diese Theorie zu beweisen. Auch teilt er nicht mit, wie er sich den Zusammenhang zwischen beiden Gebieten möglich denkt. Dasselbe gilt für die von ihm betonte Übereinstimmung zwischen der Volumstarre und einigen anderen körperlichen Erscheinungen bei der Dementia praecox, nämlich den von Bumke 1911 gefundenen pathologischen Pupillenreaktionen bei dieser Krankheit. Im letzten Kapitel des zweiten Teiles folgt hierüber Näheres, bei der Entwicklung einer alle diese Symptome einheitlich umfassenden Theorie. Nur sei hier erwähnt, daß Küppers Übereinstimmung zwischen dem Aufgehobensein der Mayerschen Wellen und dem Ausbleiben der Pupillenunruhe, die bei der Katatonie vorkommen kann, annimmt.

Küppers fand die Volumstarre bei 8 seiner 14 untersuchten Dementia-praecox-Kranken. Bumke referierte 1912 über das gesamte

von verschiedenen Untersuchern erworbene Material. Im ganzen waren damals schon 40 Patienten untersucht worden. Bei 70% der Katatonen und 30% der Hebephrenen kam Volumstarre vor. Dieses Ergebnis entspricht ganz den Resultaten, die hinsichtlich des Fehlens der Psychoreflexe der Pupille erzielt worden sind. Nach Bumke fehlt bei Dementia paranoides die Reaktion. Bei der Katatonie komme sie besonders häufig auf der Höhe des Stupors vor. Vereinzelt findet man im Anfange der Krankheit, häufiges Vorkommen aber bei alten Fällen.

In diesem Abschnitte sei weiter noch erwähnt, daß Küppers in seiner Arbeit durch das Ausmessen und Vereinigen der Pulsängen zu einer neuen Kurve beweisen konnte, daß sich die Herzrhythmik bei psychischen Reizen völlig unabhängig vom Gefäßzustande ändert, und zwar bei Spannungszustand, Volumstarre oder normalem Gefäßbefund immer in derselben Weise. Spannungszustand und Volumstarre, welche von Küppers als sehr verwandt betrachtet werden, beeinflussen also nur die Atem- und vasomotorischen Schwankungen des Plethysmogrammes; die herzhrythmischen Reaktionen auf Reize bleiben in jedem Plethysmogramme dieselben. Die Erklärung für dieses Verhalten scheint mir in dem Umstande zu liegen, daß sich Atem- und vasomotorische Reaktionen u. a. in der Pulshöhe äußern. Diese wird aber durch die Spannung der Gefäßwand beeinflusst, während die Rhythmik des Pulses von der Steifheit des Gefäßes unabhängig ist. (Küppers braucht für seine Erklärungen unbegründete schematische Vorstellungen mit einem phantasierten Zusammenhang zwischen Atem-, vasomotorischem und Herzzentrum.)

Schließlich bemerkt Küppers, daß das Material, um die Spezifität der Volumstarre für die Dementia praecox anzunehmen, noch zu klein sei. Und ferner denkt er sich die zukünftige Möglichkeit eines besseren Verstehens der Psychologie der Dementia praecox gegeben, aus der Analogie zwischen Volumstarre und Spannungszustand, wenigstens betreffs des ihnen gemeinsamen Elementes der Hemmung von psychischen Inhalten.

Weitläufige Untersuchungen über: „Die wechselseitigen Beziehungen zwischen psychischem Geschehen und Blutkreislauf mit besonderer Berücksichtigung der Psychosen“ sind 1916 von H. Bickel gemacht worden.

Ein von diesem Autor sehr hervorgehobenes pathologisches Symptom ist seine „psychasthenische Reaktion“ des Gefäßsystemes. Schon a priori, bevor ich experimentierte, erschien mir diese Auffassung nicht haltbar. Ehe ich aber hierfür die Argumente beibringe, möchte ich

hervorheben, daß Bickel sehr verdienstliche Experimente über das Verhältnis zwischen Blutdruck und psychischem Geschehen gemacht hat.

Er verwandte den Sphygmotographen nach Uskoff. Sehr schematisch besteht das Verfahren in folgendem: In eine Manschette um den Arm wird Luft geblasen. Solange der Luftdruck in der Armmanschette höher ist als der systolische oder maximale Blutdruck, so lange bleibt die Arteria brachialis im Bereich der Manschette komprimiert. „Am größten wird die registrierte Pulswelle dann, wenn während der Herzsystole die ganze Pulswelle die Manschette passieren kann und die Arterie in der darauffolgenden Herzdiastole noch vollständig kollabiert. Dieser Punkt entspricht dem diastolischen oder minimalen Blutdruck.“

Bickel verwandte nun einen konstanten Druck, der zwischen dem diastolischen und dem systolischen gelegen war, wodurch die Änderungen in der registrierten Pulshöhe ein Bild vom Verlaufe der relativen Blutdruckschwankungen während und infolge der Experimente gaben.

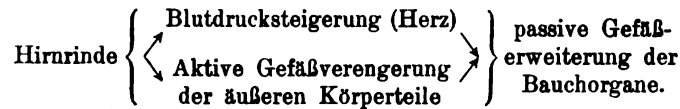
Der Befund des Blutdruckes war nun folgender:

„Die normale Reaktion des Blutdruckes und Armvolumens, sensorielle Aufmerksamkeit und Unlust besteht, wie ich vorgreifend bemerken muß, darin, daß der allgemeine Blutdruck steigt und das Armvolumen sinkt. Den Anstieg des Blutdruckes könnte man zunächst auf die Kontraktion der peripheren Gefäße beziehen und somit als Folge dieser letzteren Erscheinung auffassen. Eine solche Annahme wäre jedoch falsch. Unter pathologischen Bedingungen tritt nämlich, wie wir sehen werden, an die Stelle der Gefäßkontraktion des Armes oft eine Gefäßerweiterung, die sehr genau der Blutdrucksteigerung entspricht. Die Blutdrucksteigerung bleibt in diesem Falle also bestehen und kann somit nicht durch das Verhalten der peripheren Gefäße bedingt sein — auch nicht durch eine etwaige Kontraktion der Bauchgefäße, wie sich noch zeigen wird —, sondern nur durch eine verstärkte Tätigkeit des Herzens.“

Nun hat Küppers wie gesagt, beim Ausmessen der Pulslängen in normalen und spastischen Kurven gefunden, daß die herzhrythmischen Änderungen unabhängig vom Gefäßzustande stattfinden. Bickel findet auch die Blutdruckänderungen und also die Intensität der Herzwirkung unabhängig reagierend von der Kontraktion der Armgefäße. Jetzt kann ich also beweisend behaupten: Herz- und Gefäßsystem reagieren in allen Hinsichten ganz unabhängig voneinander auf psychische Reize. Ein anderes Argument für die Unabhängigkeit der herzenenergetischen Änderungen ist nach Bickel die Möglichkeit des Vorkommens einer der Volumänderung vorangehenden Blutdrucksteigerung.

Die normale Reaktion auf geistige Arbeit, sensorielle Aufmerksam-

keit und Unlust denkt Bickel, sich „sehr wahrscheinlich“ folgendermaßen:



Die Bauchorgane sollen also nur passive Gefäßerweiterung zeigen. (In seinen Experimenten fand Bickel entgegengesetzte Volumänderung beim Darm- und beim Armplethysmographen.) Diese Gefäßerweiterung im Bauche wird durch das Zusammenwirken zweier Komponenten verursacht: 1. die von erhöhter Herztätigkeit herrührende Blutdrucksteigerung und 2. die aktive Gefäßverengung der äußeren Körperteile. Hinzu kommt noch das Verhalten der Hirngefäße, welche sich, dabei vom Blutdruck unterstützt, aktiv erweitern sollen.

Als Beispiele pathologischer Reaktionen werden angeführt:

a) Bei Ermüdungszustand einer Versuchsperson trat Steigen der Kurve auf. Als Erklärung gilt: Die Gefäße seien paretisch und können dem erhöhten Druck keinen Widerstand leisten.

b) Bei einer labil reagierenden Versuchsperson trat zuerst Steigung, dann Senkung des Plethysmogrammes ein. Als Erklärung gilt: Erst nach einiger Zeit seien die Gefäße imstande, sich — den Überdruck dabei überwindend — zu kontrahieren.

c) Im Spannungszustande (bei Erregung) trat infolge des Gefäßspasmus Blutdrucksteigerung auf, ohne Volumänderung.

Bickel nimmt also an, daß unter pathologischen Umständen eine Erschlaffung des Gefäßsystemes möglich sei, so daß ein passives Nachgeben gegen den erhöhten Blutdruck stattfindet (psychasthenische Reaktion). Auch den Vorschlag, die „primäre Elevation“ bei der Normalkurve, sucht er durch leichte Schwäche oder verzögerte Reaktion der Vasoconstrictoren zu erklären.

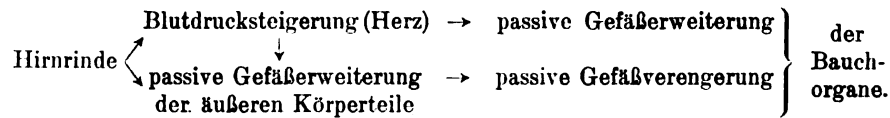
Die Erschlaffung des Gefäßsystemes unter pathologischen Bedingungen denkt Bickel sich dadurch möglich, daß „die normalerweise von der Hirnrinde ausgehende vasoconstrictorische Innervation der äußeren Körperteile mehr oder weniger versagt“. (Diese „Erklärung“ ist also eine Wiederholung des zu Erklärenden, nur mit andern Worten.)

Wie soll nun der Kreislauf unter diesen pathologischen Bedingungen stattfinden?

„Das Volumen der Bauchorgane zeigt unter diesen pathologischen Bedingungen ein unregelmäßigeres Verhalten und ist von zwei Faktoren abhängig, welche ihren Einfluß in entgegengesetztem Sinne ausüben. Der steigende Blutdruck sucht die Bauchgefäße ebenso wie die Armgefäße passiv zu dehnen, während die Gefäßerweiterung der äußeren Körperteile eine Verengung der Bauchgefäße zur Folge hat.“ „... Die Verengung hat man sich ebenso wie die unter normalen Verhältnissen



auftretende Erweiterung der Bauchgefäße zum Teil jedenfalls als eine passive, rein mechanische zu denken; sehr wahrscheinlich kommt dazu aber noch eine aktive, vom Nervensystem ausgehende.“ „... Die psychasthenische Reaktion des Kreislaufes gestaltet sich demnach schematisch folgendermaßen:



In dieser Auffassung ist m. E. ein logischer Fehler, und zwar, weil der erhöhte Blutdruck einerseits unmittelbar zu passiver Dehnung und ferner mittelbar (durch periphere Gefäßerweiterung) zu passiver Verengung der Bauchgefäße Anlaß geben würde und die letztere überwiegen müßte, weil bei der psychasthenischen Reaktion Gefäßerweiterung in der Peripherie und also Verengung der Bauchgefäße stattfinden müßte. Der gemachte Fehler ist nun, daß Bickel nicht mit in Betracht gezogen hat, daß ein unmittelbares Resultat nie größer als ein mittelbares und von derselben Ursache abhängiges sein kann. Die Dehnung der Gefäße der Eingeweide würde also bei der psychasthenischen Reaktion überwiegen müssen. Das ist aber, wenn sich die peripheren Gefäße dehnen, in Zusammenhang mit der gleichbleibenden Blutmenge im ganzen Körper undenkbar. So ist mithin Bickels Auffassung der psychasthenischen Reaktion als unlogisch erwiesen.

Auch Bickels Experimente weisen nicht in die Richtung der Gefäßdehnung der Bauchgefäße während der psychasthenischen Reaktion hin. Der Autor teilt hierüber nur folgendes mit: „Das Volum der Bauchorgane zeigt unter diesen pathologischen Bedingungen ein unregelmäßigeres Verhalten.“ Und Küppers, der sich jede Blutverschiebung unmittelbar vom Vasomotorenzentrum abhängig denkt, würde in diesem Falle also automatisch bei der peripheren Gefäßdehnung eine Gefäßverengung der Baueingeweide annehmen.

Küppers entsagt sogar der Herzaktion jeden Einfluß auf die Niveauänderungen der plethysmographischen Kurve. Als Argument führt er u. a. an: Wenn durch kräftigere Herzaktion mehr Blut dem Arm zufließt, muß ebensoviel wieder dem venösen System entfließen. Das Volum der Glieder bleibe also dasselbe. Es ist dies m. E. aber wieder eine ganz ohne Beweisführung geäußerte Meinung. Warum die Mengen ein- und ausfließenden Blutes dieselben sein müssen, ist mir ganz unverständlich. Es gibt doch Widerstände im Gefäßsystem und Dehnungen der Gefäße, die, wenn es Arterien oder Venen betrifft, ganz verschieden sind.

Jedenfalls aber werde ich auf mehrere der hier genannten Theorien noch zurückkommen müssen bei der Ableitung der einheitlichen Erklä-

rung aller physiologischen und pathologischen Möglichkeiten des Plethysmogrammes, die ich im zweiten Teile in Anschluß an meine Experimente zu beweisen suchen werde. Jetzt aber möchte ich diese Vorbemerkungen abschließen, und zwar mit einer nochmaligen Betonung der Verwirrtheit, Unklarheit und Widerstreitigkeit der nach K ü l p e kaum zu entwirrenden bisherigen Auffassungen auf diesem Gebiete.

## Zweiter Teil. Eigene Untersuchungen.

### I. Kapitel. Methodologische und physiologische Experimente.

Bei den jetzt zu beschreibenden eigenen Experimenten habe ich zuerst Untersuchungen bezüglich einiger die Objektivität der Methode beeinflussender Momente: Atmung, Bewegung usw., angestellt. Die Versuche wurden im psychologischen Laboratorium der psychiatrisch-neurologischen Klinik, Valeriusplein, Amsterdam (Direktor Prof. Dr. L. Bouman) ausgeführt. Die normalen Versuchspersonen waren u. a. der Amanuensis, der Portier, der Mechaniker, ein Ko-Assistent der Klinik, einige Male auch ich selbst. In diesem letzten Falle war aber nicht von psychologischen, sondern von methodologischen Experimenten die Rede. Der Amanuensis besorgte dann die richtige Registrierung.

Wie schon gesagt, verwandte ich den Lehmannschen Plethysmographen, den ich auf S. 63 beschrieben habe. Abb. 1 gibt einen schematischen Durchschnitt. Als Schreibkapseln für das Plethysmogramm und die unten zu beschreibende Bewegungskurve benutzte ich die äußerst feinen Verdinschen. Das Kymographion war das große Kagenaaarsche, die Atmung wurde durch den Pneumographen Berts registriert, später auch durch eine einfache, mit einem Knopfe versehenene Kapsel, wodurch man nicht so große Ausschläge wie beim Pneumographen erhielt. Auch die Zeit wurde verzeichnet, und zwar mittels einer von einem Elektromagneten in rhythmische Bewegung gebrachten, mit einem Gewichte versehenen Messingstange. Es wurden nur Zeitregistrierungen von  $\frac{1}{20}$ , später von  $\frac{1}{5}$  und  $\frac{1}{2}$  Sekunde verwendet. Der Moment des Eintritts bzw. der Beendigung eines Reizes wurde entweder von dem Versuchsleiter auf das berußte Papier des Kymographions aufgeschrieben oder mittels eines Signals markiert. Dieses Signal wurde durch Druck auf einen Morseschlüssel von einem Elektromagneten in Wirkung gesetzt. Abb. 4 S. 93 gibt eine Abbildung der Versuchsanordnung.

Ferner sei noch bemerkt, daß der Versuchsperson die Augen verbunden wurden, um deren Aufmerksamkeit soviel wie möglich vom Experimente abzulenken (Spannungskurve!). Diese kleine Variation hat daher den Vorzug vor dem meistens gebräuchlichen Schließen der

Augen, weil die dabei stattfindende fortwährende Kontraktion der Ringmuskeln der Augenlider schon an sich Aufmerksamkeit erfordert und also das Abstrahieren vom Experimente erschwert. Vorher wurde die Versuchsperson instruiert, nicht an das Experiment zu denken usw. Ferner wurde in vielen Fällen, nach dem Vorgange anderer Untersucher, die Versuchsperson beauftragt, nach dem Experimente ihre erhaltenen Eindrücke zu Protokoll zu geben. Diese retrospektiven Angaben wurden bei der Erklärung so wenig wie möglich mit in Betracht gezogen. Meine Absicht war, das Subjektive tunlichst auszuschließen.

Das erste Experiment fand am 21. Juni 1920 statt. Es wurde das Plethysmogramm im psychischen „Ruhezustand“ aufgenommen. Ich selbst war Versuchsperson. Der Plethysmograph stand auf dem Tische. Nur Armvolumen und Zeit wurden aufgenommen. Retrospektiv beschrieb ich meinen „psychischen Ruhezustand“ folgendermaßen:

„Soviel wie möglich suchte ich mich vom Experiment zu abstrahieren, aber vollständig wollte es mir nicht gelingen. Als Folge meiner Ablenkungsversuche sah ich fortwährend das Bild der Straße, an welche die Klinik grenzt, vor mir. Vielleicht wurde dies veranlaßt durch den Lärm einiger vorüberfahrender Wagen. Dann und wann aber sah ich sozusagen das drehende Kymographion ‚projiziert‘ auf das Straßenbild. Ich empfand es weiter als unangenehm, daß ich Arm und Hand fortwährend unbeweglich halten mußte.“ Es wurden nämlich bei diesem Experimente drei Kurven übereinander auf denselben Papierbogen geschrieben. In Abb. 2 ist ein Abschnitt der obengenannten Kurven reproduziert, nämlich der Teil A.

Die andere Kurve, welche in Abb. 2 abgedruckt ist (B), stellt ein bei einem andern Experimente genommenes Plethysmogramm dar, bei dem mit derselben Versuchsperson unter denselben Umständen experimentiert wurde.

Man sieht in den Kurven der Abb. 2:

- I. Schwankungen der ersten Ordnung (Pulsausschläge);
- II. Schwankungen der zweiten Ordnung (Atembilder, welche in dieser Kurve sehr ausgeprägt sind und  $2\frac{1}{2}$ — $3\frac{1}{2}$  Sekunden dauern);
- III. Schwankungen der dritten Ordnung (Mayersche Wellen).

Was die Atemwellen anbelangt, sehen wir, daß in B die Gipfel mit den Inspirationen, die Täler mit den Expirationen ganz genau korrespondieren. Man kann in der Kurve A mit dem unbewaffneten Auge wahrnehmen, daß die von Wiersma betonte Pulsvergrößerung der Inspiration und Pulsverkleinerung während der Expiration vorhanden sind. Durch Messung einiger willkürlicher Pulshöhen habe ich die Tatsache auch objektiv bestätigt.

Die Höhe des höchststehenden Pulsausschlages in der ersten Atemwelle der Kurve A beträgt 9,5 mm, die des untersten in derselben Welle 6,5 mm. Für die zweite Welle sind diese Zahlen 8 und 7 mm.

Die Messung geschah mit einer Glasscheibe, auf der kleine Vierecke wie im „Kurvenpapier“ photographiert worden waren. Die Entfernung der sich senkrecht kreuzenden Linien war  $\frac{1}{2}$  mm. Bei intensiver Beleuchtung war es möglich, evtl. mit Hilfe einer Lupe, ungeachtet des

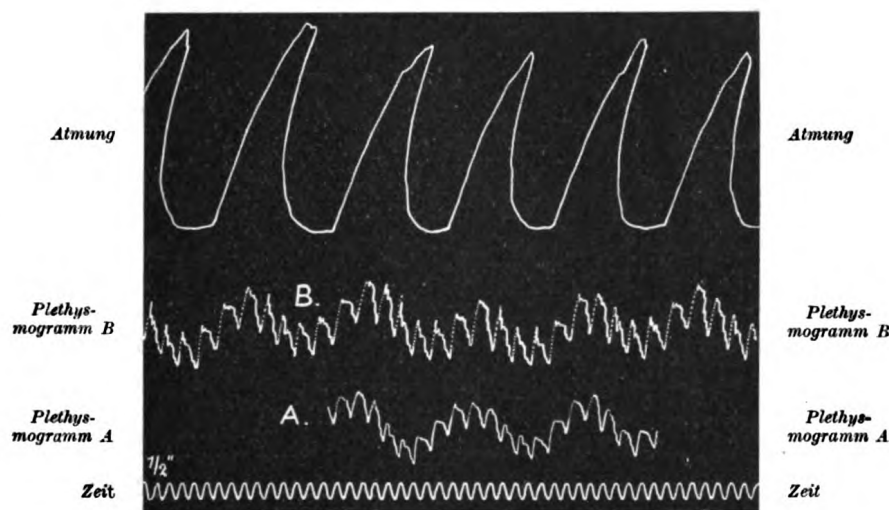


Abb. 2. Registrierung bei auf dem Tische stehendem Plethysmographen.  
(Verkleinerte Reproduktion.)

Nachteiles des schwarzen Hintergrundes des Rußpapiers die Pulshöhen abzulesen. Die Ausmessung mittels eines Zirkels habe ich nicht vorgenommen. Der Nachteil dieser Methode wäre, daß man, wegen des meistens nicht senkrechten Verlaufes der Pulswellen, von einer Nulllinie ausgehen müßte, und der Unterschied zwischen der Entfernung von Gipfel und Basis des Pulses von dieser Nulllinie erst die gewünschte Zahl ergeben würde. Die Verschiebung der dikroten Welle nach unten bei der Inspiration ist in den Figuren nicht genau wahrnehmbar. Der katakrote Schenkel des Pulses zeigt mehrere Undulationen. Dies könnte, in Analogie mit den Behauptungen Küppers und Bickels, das Zeichen eines Gefäßspasmus sein.

Für diese Tatsache spricht auch der Umstand, daß die mittlere Höhe jedes Pulses kleiner ist als diejenige, welche sich bei der Normalkurve zeigt. (Man vgl. z. B. Abb. 3.) Es muß aber eine geringe Spannung vorhanden sein; denn es sind noch Mayersche Wellen vorhanden, wenn auch nicht sehr ausgeprägt.

Das zweite Experiment wurde mit der Versuchsperson V. vorgenommen. Der Plethysmograph stand hierbei nicht, wie das erstemal, auf dem Tische, sondern war an einem langen Seile, das an der Decke des Laboratoriums befestigt worden war, aufgehängt.

Die Kurven ergaben höhere Pulsausschläge (bis zu 17 mm) als beim ersten Experimente (größere Entspannung). Auch die Mayerschen Wellen waren gut ausgeprägt. Am auffallendsten aber war das Fehlen der Atemwellen des Plethysmogrammes. Diese waren nur in den periodisch mit der mitregistrierten Atmung auftretenden Pulserniedrigungen erkennbar.

Ich stellte mir die Frage, ob es auch äußere Umstände geben könne, welche hierauf Einfluß ausübten. Ich konnte als Unterschied äußerer Umstände bei den beiden Experimenten nur finden:

- a) daß beim ersten Versuch der Plethysmograph auf dem Tische stand, während er im zweiten Falle aufgehängt worden war;
- b) daß die zweite Versuchsperson einen dickeren Arm hatte als die erste.

Nun ist es die Ansicht Küppers, daß die respiratorischen Wellen des Plethysmogrammes eng mit vor- und rückwärtigen Bewegungen des Armes zusammenhängen, die durch die Atembewegungen des Thorax entstehen. Besonders bei dünnen Armen soll dieses Phänomen auftreten. Diese Ansicht scheint mir nur eine Vermutung, die er noch nicht hat beweisen können. Eine zwischen Arm und Plethysmograph angebrachte Flanellbinde soll eine Verringerung der respiratorischen Undulationen zustande bringen können. Dies scheint mir darum nicht beweiskräftig zu sein, weil die Binde, wenn sie wirklich Bewegungen hemmen könnte, stark angezogen werden müßte. Es würde dann Stauung auftreten, was selbstverständlich bei der plethysmographischen Registrierung unzulässig ist. Bei dem folgenden Experimente konnte ich aber für Küppers Ansicht einen weiteren Beweisgrund beibringen: Um den Einfluß der Dicke des Armes bei den verschiedenen Experimenten auszuschließen, wurde wieder mit der ersten Versuchsperson experimentiert (ich selbst), jetzt aber im Gegensatz zu dem ersten Experimente bei hängendem Plethysmographen. Nun ergab sich, daß die respiratorischen Undulationen bei diesem Experimente mit dem hängenden Apparate ganz verschwunden waren, während sie bei derselben Versuchsperson mit dem auf dem Tische stehenden Plethysmographen sehr ausgeprägt auftraten. Ein Beispiel dieser Tatsache ist in Abb. 3 ersichtlich.

Die oberste Kurve stellt die Atmung dar. Der Pneumograph registrierte sehr schlecht (die Gummimembran war, wie sich später zeigte, nicht ganz intakt), aber er genügte doch, die Inspirationen von den

Expirationen unterscheiden zu können. Die zweite Kurve in Abb. 3 ist das gerade verlaufende Plethysmogramm, wo bei *b*, *c* und *d* die Pulsverkleinerungen der Expiration stark ausgeprägt sind. (Der Schreibhebel der Atmungsregistrierung war offenbar etwas nach rechts von demjenigen des Plethysmogrammes aufgestellt.) Durch die genannten Pulsverkleinerungen gab es ausgiebige Unterschiede in den Pulshöhen; 11,5 und 7,5 mm stellen das Maximum und Minimum dar.

Nun stellte ich beim selben Experimente den Tisch unter den Plethysmographen, so daß dieser wieder feststand. Jetzt traten die respiratorischen Undulationen wieder auf, was in Abb. 3 in dem unteren Plethysmogramme ersichtlich ist.

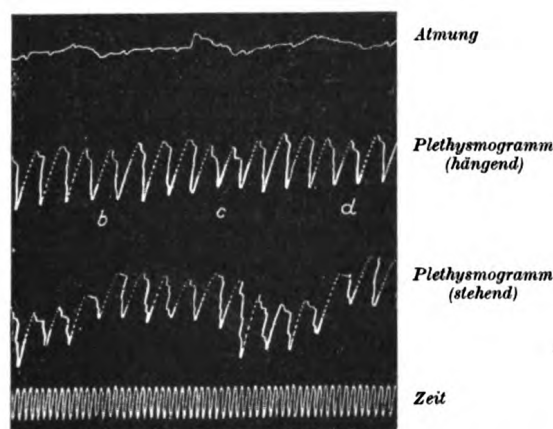


Abb. 3. Plethysmogramme bei hängendem und stehendem Plethysmographen. (Verkleinerte Reproduktion.)

(Die beiden Kurven sind sehr dicht untereinander aufgeschrieben worden, so daß für das letzte Experiment die Atmung nicht mitregistriert werden konnte. Auch traten einige andere technische Schwierigkeiten mit dem Registrierungsapparate auf.)

Am 23. Juni 1920 wurde nun ein Experiment bei stehendem Plethysmographen und gut registrierendem Pneumographen ausgeführt. Ich war wieder die Versuchsperson. Es ergaben sich nun sehr schöne gleichmäßige, genau parallel mit der Atemkurve verlaufende respiratorische Wellen im Plethysmogramm. Es ist dies die Kurve B der Abb. 2. Die Ausschläge der pneumographischen Kurve hatten durchschnittlich eine Höhe von 5 cm, die respiratorischen Wellen des Plethysmogrammes von 2 cm. Man vgl. auch das obere Plethysmogramm der Abb. 3 mit Abb. 2. Der Unterschied mit der Höhe der Kurven der Abb. 2 weist auf größere Entspannung beim in Abb. 3 dargestellten Experimente hin.

Man muß sich die Sache so denken, daß bei stehendem Plethysmographen die Ein- und Ausatmungsbewegungen des Brustkorbes ein Ein- und Ausschieben des Armes im Plethysmographen zur Folge haben.

Bei hängendem Plethysmographen aber folgt der Apparat im großen und ganzen diesen kleinen Armbewegungen, kommt also nahezu keine Aus- und Einschiebung des Armes vor und treten die Wellen der zweiten Ordnung im Plethysmogramm gar nicht oder in sehr geringfügiger Weise auf, wobei auch die Länge des Seiles, an dem der Plethysmograph aufgehängt ist, von Einfluß ist und zwar in der Weise, daß bei längerem Seile die Bewegungen des Armes besser auf den ganzen Apparat übertragen werden können. Wenn also das Seil nur eine genügende Länge hat, braucht man Küppers Methode zur Vorbeugung der Armbewegungen mittels einer Flanellbinde nicht anzuwenden. Die Kurven, die ich mit oder ohne Flanellbinde aufnahm, zeigten überdies nahezu dasselbe Bild. In Zusammenhang mit den obengenannten Erörterungen wird es jetzt verständlich, wie z. B. Breiger bei seinen plethysmographischen Arbeiten solche markant schönen respiratorischen Wellen fand. Er untersuchte nervöse Patienten. Um dieselben so wenig wie möglich aufzuregen, ließ er sie auf einem Sofa liegen, wobei der Plethysmograph auf dem Rande des Sofas stand. Durch diese Anordnung wurden also infolge der Armverschiebungen die ausgeprägten respiratorischen Wellen im Plethysmogramm verursacht.

Die zweite Bemerkung Küppers, daß es außer den mechanisch bedingten Atmungsschwankungen noch andere, mehr essentielle gebe, die aber nicht verwertbar seien, kann ich nicht ganz unterschreiben. Die Pulsverkleinerungen der Expiration sind nämlich sehr gut verwertbar. Sie sind so deutlich, daß ich sie schon beim zweiten und dritten Experimente, als ich also im Ablesen der Plethysmogramme noch nicht geübt war, bemerkte und im Protokoll verzeichnete, während ich damals die betreffende Wiersmasche Publikation noch nicht gelesen hatte. Daß dieselben sich auch bei der „glatten“, nur Mayersche Wellen zeigenden Kurve äußern, beweist, daß sie essentiell sind und z. B. nicht durch die Ausdehnung der Pulsschenkel bei jeder Atmungssenkung einer Welle der zweiten Ordnung zeigenden Kurve verursacht werden. Die ebenfalls von Wiersma betonte Verschiebung der dikroten Welle nach unten bei der Inspiration finde ich aber nicht bestätigt; eher kommt das Umgekehrte vor.

Bickel unterscheidet zwei Bilder der respiratorischen Volumschwankungen:

- a) die bei normaler Atmung, wo respiratorische Volumschwankungen und Atemkurve wie Spiegelbilder verlaufen.
- b) die bei tiefer Atmung, wo beide Kurven parallel verlaufen.

a) soll mechanisch durch inspiratorisches Bluteinsaugen in den Thorax zu erklären sein, b) durch veränderte Herzreaktion.

Diese Ansichten sind m. E. nach dem Vorhergehenden nicht haltbar, überdies finde ich, daß gerade bei normaler Atmung der parallele Verlauf auftritt. Zur Erklärung der Pulserniedrigung in der Expiration kann die für a) geltende Auffassung auch keine Erklärung geben, da sich, infolge des inspiratorischen Bluteinsaugens in den Thorax statt der gefundenen expiratorischen Pulserniedrigungen inspiratorische Pulserniedrigungen ergeben müßten. Vielleicht gilt aber als Erklärung für das vorliegende Symptom die direkte Beeinflussung der Herzaktion durch die Atmung. Auch die sehr primitive Erklärung Lehmanns kann m. E. nicht aufrechterhalten werden. Er behauptet, daß die Atemschwankungen des Plethysmogrammes am intensivsten seien, je tiefer und langsamer die Atmung erfolge. Auch seien sie von der Pulshöhe, also vom Spannungszustande der Gefäße abhängig. Schließlich sollen gewisse Affekte bestehen, die auch sogar bei subnormaler Pulshöhe die Atemwellen ergeben könnten. Nun bleiben aber noch Kurven übrig, wo ausgeprägte Atemwellen ohne die genannten Bedingungen auftraten. Die Versuchsperson soll dann schläfrig gewesen sein (sic!).

Ein anderer noch direkterer Beweis für den Einfluß der Atembewegungen des Armes auf das Plethysmogramm habe ich durch direkte Registrierung der Aus- und Einschiebebewegungen des Armes erbringen können.

Zuerst aber einiges über die Bewegungsregistrierung: Um die Bewegungen des Armes soviel wie möglich aus dem Plethysmogramm „hinausobjektivieren“ zu können, ist es vor allem notwendig, diese Bewegungen so gut wie möglich zu registrieren. Beim Schreckreize z. B. oder sonst bei normalen Versuchspersonen und besonders bei Geisteskranken treten Bewegungen des Armes auf, die physiologische oder pathologische Gefäßreaktion vortäuschen können. Die meisten Forscher haben dabei keine Bewegungskontrolle des Armes angebracht. Plethysmographische Untersuchungen bei Geisteskranken mit gleichzeitiger Bewegungsregistrierung waren bis jetzt überhaupt noch nicht angestellt worden. Wie notwendig sie aber sind, wird sich im Verlaufe der weiteren Untersuchungen zeigen.

Nur Weber und Küppers haben Armbewegungen bei normalen Versuchspersonen registriert. Meines Erachtens sind jedoch nicht die für das plethysmographische Bild essentiellen Bewegungen aufgeschrieben worden. Weber befestigte einen Kardiographen auf den aus dem Plethysmographen ragenden Teil des Unterarmes und erhielt spitze abrupte Kurven bei dem Bewegen der Finger. Hiergegen muß ich den Einwand erheben, daß mit dem Kardiographen die Bewegungen von Muskelbäuchen im oberen Teil des Unterarmes, wie diese z. B. beim



Bewegen der Finger auftreten, registriert werden können. Dies ist aber etwas ganz anderes als die notwendige Registrierung der am meisten zu Volumänderungen Anlaß gebenden wechselnden Ein- und Ausschubung des Armes. Weber registrierte also zu wenig; außerdem nicht die essentiellen Bewegungen. Küppers dagegen schreibt m. E. zu viel auf. Er verbindet den hängenden Lehmannschen Plethysmographen mit der Membran einer Kapsel, die an der Wand befestigt ist und mit einer Mareyschen Schreibvorrichtung korrespondiert, welche nun jede Bewegung und Erschütterung des Plethysmographen auf einem Kymographion registriert.

Man muß aber nicht die Bewegungen des Plethysmographen registrieren, sondern die Bewegungen des Armes in Hinsicht auf den Plethysmographen. Denn feine Armbewegungen können z. B., ohne Verschiebung des Armes, vollständig auf den hängenden Plethysmographen übertragen werden. Es treten dann keine Volumänderungen ein. Nur erhält man dann selbstverständlich ein leichtes Schaukeln des Plethysmographen. Bei der Küpperschen Methode würde dieses Schaukeln aber ebenfalls registriert werden. Hiermit erweist sich das Fehlerhafte dieser Methode. Überdies ist sie so fein, daß sie für die meisten Geisteskranken mit ihren oft abrupten Bewegungen nicht anwendbar ist. Küppers behauptet indessen, man brauche nicht bei jedem Experimente die Bewegungskurve mit zu registrieren; man könne im Plethysmogramme selbst die Bewegungen ablesen, indem, im Gegensatz zu dem Verhalten bei den vasomotorischen Änderungen, nicht jeder einzelne Pulsausschlag sich ändert und ferner die Bewegungsausschläge von den vasomotorischen durch ihre abruptere Form zu unterscheiden seien.

Wenn ich aber die in der Zeitschrift für Psychologie 81, 133 reproduzierten Kurven, die dies beweisen sollen, genau betrachte, kann ich das nicht konstatieren. Der „psychologische“ Ausschlag ist dort in Form mehr quantitativ als qualitativ von der Bewegungsänderung verschieden.

Um die essentiellen Bewegungen des Armes zu registrieren, habe ich nun eine sehr einfache und in allen Fällen brauchbare Methode angewandt.

Ich ließ am Brette des Plethysmographen eine Stange von etwa 15 cm Höhe, an der sich eine Kapsel mit einem Knopfe befand, befestigen. Wenn der Arm in den Plethysmographen gesteckt und die Haltung der Versuchsperson derart ist, daß Ober- und Unterarm einen rechten Winkel bilden und der Oberarm also hakenförmig auf den Unterarm gebeugt ist, wird diese Kapsel so eingestellt, daß der Knopf mit leichtem Druck gegen den Oberarm ruht (s. Abb. 4). Die Stange mit der Kapsel ist auf diese Weise ein Teil des ganzen Plethysmographen ge-

worden und ich habe die Vorrichtung bei jedem Geisteskranken, der sich überhaupt für plethysmographische Untersuchungen eignete, anwenden können. Diese Methode hat sich mir, wie später hervorgehen wird, als sehr nützlich erwiesen.

Nun ist es mir sehr gut bekannt, daß z. B. die Ab- und Adductionsbewegungen des Armes auf diese Weise nicht mitregistriert werden können, obgleich sie leichte

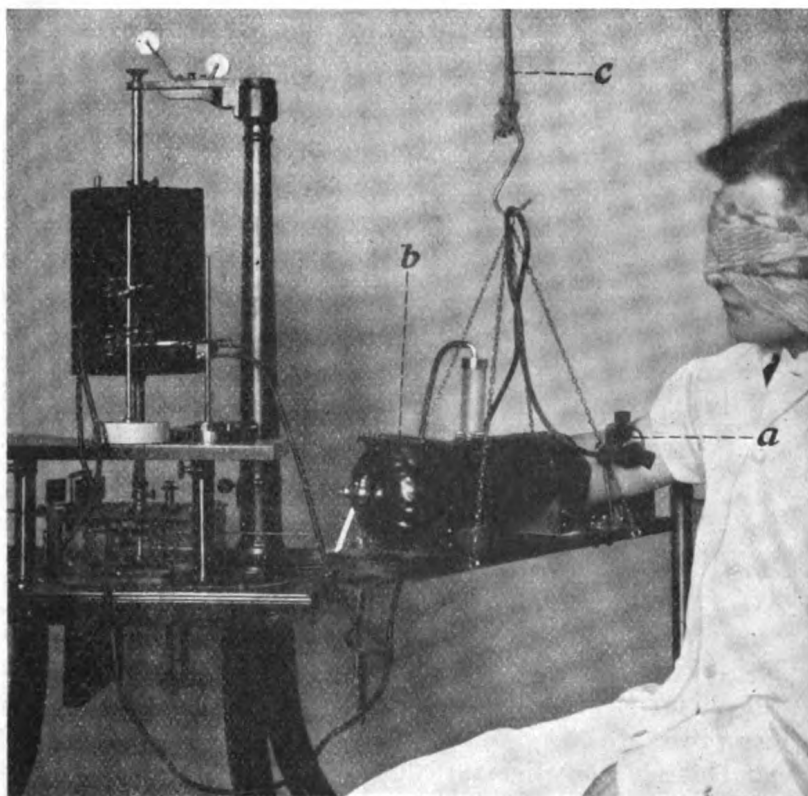


Abb. 4. Die Versuchsanordnung.

Die angebrachten Verbesserungen sind: *a* Die Bewegungsregistrierung; *b* das Fenster für die Kontrolle des eingesteckten Armes; *c* das lange an der Decke befestigte Seil, woran der Apparat hängt.

Niveaushütterung im Plethysmographen hervorzurufen vermögen. Mit einer zweiten Kapsel und einer T-Verbindung würde auch diese Registrierung realisierbar sein. Die Methode hätte aber erstens sehr an Einfachheit eingeübt, während zweitens die genannten Nebenbewegungen keinen essentiellen Wert haben im Vergleich zu den aus- und einwärts gerichteten Bewegungen des Armes und man drittens in dieser Weise leicht den Küpperschen Fehler begehen könnte, zuviel zu registrieren.

Weil nun aber in der Bewegungskurve nur eine Art der Bewegungen — und zwar die wichtigsten — registriert wird, besteht keine vollkommene Kongruenz zwischen der Bewegungskurve und dem plethysmo-

graphischen Bewegungsbild. Nun habe ich aber ein derartiges Verfahren angewandt, daß ich einen Abschnitt des Plethysmogrammes für psychologische Schlußfolgerungen als nicht verwertbar betrachtete, wenn irgendeine Änderung in der Bewegungskurve, z. B. nach Anwendung eines Reizes, eintrat. Ein Bild von dem Grade der Feinheit dieser Registrierung und außerdem einen entscheidenden Beweis für die Abhängigkeit der Atemschwankungen von den Bewegungen des Armes geben die folgenden Experimente (siehe Abb. 5):

Protokollnummer VII. Der Arm der Versuchsperson W. (Amanuensis) wird in den Plethysmographen gesteckt. Es wird nur die Bewegungskurve, nicht das Plethysmogramm aufgenommen.

Der Plethysmograph steht auf dem Tische. Die Versuchsperson erhält den Auftrag, tief zu atmen. Das Resultat des Experimentes ist

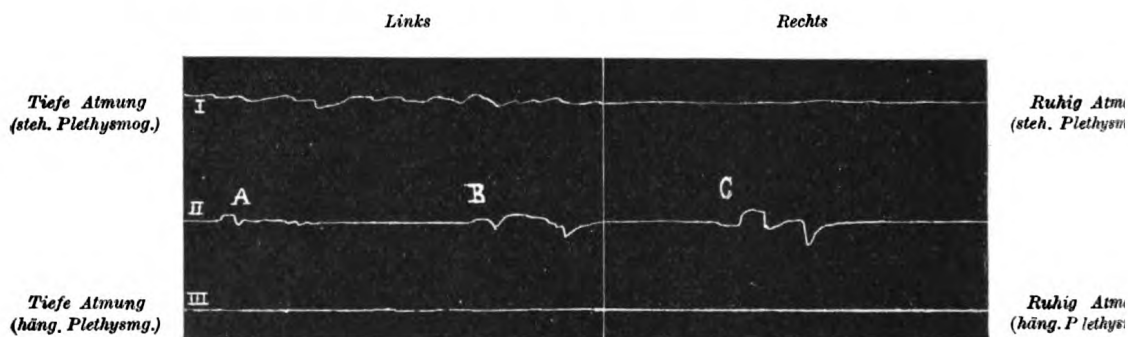


Abb. 5. Einige „Bewegungskurven“. Bei II A: Bewegen der Finger, bei B: Faustkneifen, bei C: Vorwärtsbewegungen des Armes.

die Wellenlinie (I) oben links in Abb. 5. Es sind hier also die Bewegungen des Armes während der Atmung registriert worden. Bei ruhigem Atmen erhält man die gerade Linie rechts oben in Abb. 5.

Jetzt wird die Bewegungskurve mit hängendem Plethysmographen und bei tiefer Atmung aufgenommen. Diese Kurve verläuft ganz gerade, ebenso wie die Bewegungskurve bei hängendem Plethysmographen und ruhiger Atmung. (Siehe die unteren Linien [III] in Abb. 5, wobei gleichzeitig das keine Besonderheiten aufweisende hier nicht abgebildete Plethysmogramm mit aufgenommen ist.) Dieses Ergebnis steht also in völligem Einklange mit dem Auftreten der Atemwellen im Plethysmogramme bei stehendem Plethysmographen und mit dem Fehlen derselben beim hängenden.

Wenn man nun die obere Linie in der rechten Hälfte der Abb. 5 mit der unteren vergleicht, sieht man, wenn man die Linie von der Seite betrachtet, daß die obere doch nicht so gerade verläuft wie die

untere, was ein Beweis dafür ist, daß sogar die ruhige Atmung bei stehendem Plethysmographen registriert wurde.

Die mittleren Linien in Abb. 5 (II) stellen Bruchstücke einer Bewegungskurve dar, bei der man die folgenden Ausschläge sieht:

Links: denjenigen, der nach dem Auftrag, mit dem Finger im Plethysmographen eine Bewegung des Kneifens zu machen, entstanden ist.

Rechts: denjenigen, der bei einer kleinen vor- und rückwärtigen Bewegung des Armes erhalten wurde. (Es sind in Abb. 5 einige Teile der Kurve ausgeschnitten und zu einem doppelten Bilde vereinigt worden.)

Einige andere methodologische Untersuchungen sind die folgenden:

I. Der Einfluß der Dicke des Armes (Protokollnummer V).

Es werden Plethysmogramm und Bewegungskurve des 15jährigen Laboratoriumsdieners aufgenommen. Die Bewegungskurve ist sehr scharf und zeigt an mehreren Stellen Ausschläge. Im Plethysmogramm sind entweder gar keine, oder nahezu gar keine Pulswellen zu sehen. Nur einige mit Bewegungsausschlägen korrespondierende Änderungen sind vorhanden.

Aus diesem Experimente geht hervor, daß der Arm der 15jährigen Versuchsperson zu dünn war, gute Pulsausschläge ergeben zu können. Man kann sich dies so erklären, daß der Gummisack zu weit ist — nicht glatt am Arme anschließt — und also keine gute Übertragung auf die Media für die feineren Pulswellen bewerkstelligen kann.

II. Der Einfluß von Bewegungen (Protokollnummer IX).

a) Bei der Versuchsperson Bl. (Student) werden Plethysmogramm, Pneumogramm, Bewegungskurve und Zeit aufgenommen.

Zuerst wird eine Ruhekurve gemacht und dann der Auftrag gegeben, die Finger zusammenzudrücken. In der Bewegungskurve wurde dies sofort markiert. Zugleich trat im Pneumogramm Verlängerung einer Inspiration und im Plethysmogramm nach einem hohen und abrupten Ausschlag eine schräg verlaufende, 5 Pulsschläge betragende, nach oben gerichtete und dann zum normalen Niveau zurückkehrende Welle auf. Diese Welle entspricht den Auffassungen Küppers vom plethysmographischen Bewegungsbilde nicht, weil auch die Pulswellen an sich geänderte Formen zeigen. Es besteht nach der Aufgabe, eine Bewegung zu machen, dabei auch der Effekt der psychischen Arbeit, was auch im Pneumogramm ersichtlich ist. Diese beiden Komponenten im Plethysmogramm zu trennen, ist unmöglich.

Nach dem Bewegen der Finger wurde ein Unlust-Reiz (Nadelstich) angewandt und zuletzt der Auftrag gegeben, die Finger zu spreizen. Die Bewegungskurven signalisierten dies wieder sofort, während das Plethysmogramm einen hohen, abrupten Ausschlag zeigte, wobei die

Schreibfeder vom Kymographion absprang. Auch hier trat im Pneumogramm verlängerte Expiration und nachher vertiefte Inspiration auf.

Das Plethysmogramm zeigte weiter das Bild der Spannungskurve. Das retrospektive Protokoll ergab u. a., daß die Versuchsperson, im Widerspruch zu der Instruktion, an das Experiment dachte, indem sie einen möglichen Reiz erwartete.

b) Protokollnummer XI. Versuchsperson v. E. Pneumogramm, Bewegungskurve, Plethysmogramm und Zeit wurden aufgenommen. Beim Auftrag, die Faust und die Armmuskeln anzuspannen, trat im Plethysmogramm ein Ansteigen von nahezu 2 cm auf, obgleich hier vielleicht kein Aus- und Einschieben des Armes erfolgte. Die Bewegungskurve zeigte nämlich einen Ausschlag, der von der Kontraktion der Muskeln am Oberarm, die auf die Registrierkapsel drückten, abhängig war; dieser aber war nicht kongruent mit dem Ausschlage des Plethysmogrammes.

Bei dem Auftrage zur Entspannung des Armes sank das Volum wieder. Auch jetzt trat ein kleiner Ausschlag in der Bewegungskurve auf.

III. Der Einfluß der Temperatur des Wassers im Plethysmographen [Protokollnummer XIV<sup>1)</sup>.] Versuchsperson W.

a) Der Plethysmograph wurde zuerst mit Wasser von 37,5° C gefüllt. Das Plethysmogramm ergab eine Kurve mit schönen expiratorischen Pulsverkleinerungen. Auf zwei psychische Reize (den Ausruf: Achtung und leises Pfeifen) erfolgte keine Reaktion (Spannungskurve).

b) Wiederholung desselben Experimentes, wobei der Plethysmograph mit Wasser von 17,5° C gefüllt wurde. Es trat eine ähnliche Kurve auf, wie beim vorhergehenden Experimente; nur waren die Pulsausschläge etwas größer. Das Pneumogramm zeigte erheblich höhere Ausschläge. Retrospektiv ergab sich, daß die Versuchsperson nur wenig achtgegeben hatte auf die Reizwörter.

Der Einfluß der Temperatur wurde auch in bezug auf folgendes untersucht: Der Plethysmograph war mit Filz bekleidet. Nun wollte ich behufs der Untersuchung bei psychischen Patienten objektiv kontrollieren können, wie und wie weit Arm und Hand der Versuchsperson in den Gummisack gesteckt wurden. Ich ließ nun am einen Ende des Plethysmographen ein Fenster anbringen, wodurch ich meinen Zweck erreichen konnte (siehe Abb. 4 bei b). Das Fenster könnte vielleicht das Abkühlen des Inhaltes des Plethysmographen beschleunigen; aus

<sup>1)</sup> Die physiologischen Experimente wechselten mit psychologischen und psychiatrischen. Daraus erklärt sich die wechselnde Protokollnummer. Es werden in dieser Arbeit alle gemachten Versuche vermeldet, sei es bei einigen auch nur mit wenigen Worten. (Man hat Weber den Vorwurf gemacht, daß er seine Kurven ausgesucht habe!)

den obengenannten Experimenten geht jedoch hervor, daß innerhalb der geringen Grenzen der normalen Abkühlung während eines Experimentes dieser Einfluß unbeachtet gelassen werden kann.

IV. Der Einfluß des Alters der Versuchsperson. (Protokollnummer XXIV.) Versuchsperson: der 69jährige F.

Es ergaben sich nur Änderungen von Spannung und Entspannung nach mehreren Reizen. Von besonderen, evtl. mit dem Alter zusammenhängenden Faktoren war gar keine Rede. (Siehe S. 100 für die ferneren Experimente mit dieser Versuchsperson.)

Überblicken wir nun die Resultate der in diesem Kapitel beschriebenen Experimente, so erwähne ich zusammenfassend:

A. Methodologische Schlußfolgerungen.

1. Es ist mir gelungen, durch eine einfache Vorrichtung das essentielle Element der Bewegungen des Armes im Plethysmographen objektiv darzustellen und den Einfluß der Bewegungen in dieser Weise von den psychischen Faktoren abzutrennen.

2. Es kann bei den Experimenten vom Alter der Versuchsperson und von der Temperatur des Wassers abgesehen werden. Nur soll der Arm nicht dünner sein als der Diameter des Gummisackes, wie es bei Kindern der Fall sein kann. Es ist ferner möglich, die Weise des Einschiebens des Armes in den Gummisack mittels eines Fensters im Plethysmographen zu kontrollieren.

B. Physiologische Schlußfolgerungen.

1. Die Wellen der zweiten Ordnung (Atemwellen) im Plethysmogramm sind mechanischer Art und von vor- und rückwärtigen Bewegungen des Armes im Plethysmographen abhängig. Beim stehenden Plethysmographen sind sie stark ausgeprägt, beim hängenden sind sie ganz oder größtenteils aufgehoben.

2. Die essentiellen, direkt von der Atmung abhängigen Änderungen im Plethysmogramm sind die Pulsniedrigungen bei der Expiration.

2. Kapitel.

**Psychologische und psychiatrische Ergebnisse im normalen und subnormalen Spannungszustande der peripheren Gefäße.**

In diesem und im folgenden Kapitel werde ich mein experimentelles Material in einer Weise ordnen, die sich a posteriori, nach der Deduktion der Hauptgesetze des Plethysmogrammes, als die geeignetste erwies, und zwar wird die Art der Spannung der peripheren Gefäße das Kriterium der Anordnung sein.

Nun habe ich auf S. 73 die von Küppers beschriebene Normalkurve, welche bei Anwendung psychischer Reize auftritt, erwähnt. Sie besteht aus einer langsamen Senkung, der ein 2 bis 4 Sekunden dauernder Vorschlag vorangeht.

Bei dem Aussuchen aus meinen Kurven fand ich relativ selten ein einwandfreies Auftreten dieser Normalkurve, was im Einklange steht mit Shepards Befund, der nur in 38% seiner Hauptversuche Bedingungszusammenhang zwischen Gefühl und Plethysmogramm nachweisen konnte.

Ich fand die Normalkurve, die „Normalreaktion“ in den folgenden Fällen (auch die anderen Reaktionen, die in denselben Protokollnummern gemacht worden sind, werden dabei erwähnt):

Protokollnummer VIII.

Bei der Versuchsperson V. werden Pneumogramm, Bewegungskurve, Plethysmogramm und Zeit aufgenommen.

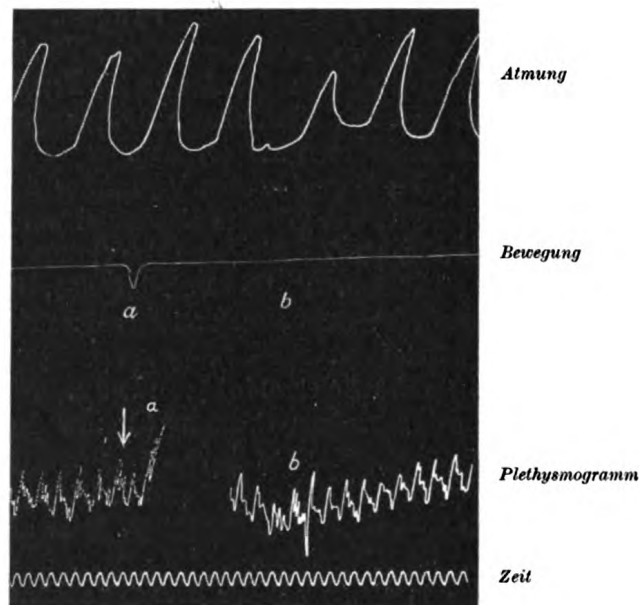


Abb. 6. Beim Pfeil wird ein Schreckreiz angewandt.

In der Kurve, die stark ausgeprägte Mayersche Wellen zeigt, tritt bei der Verabfolgung eines leichten Stiches auf der freien Hand nach einer Latenzzeit von 2 Sekunden ein Anstieg der Kurve während 3 Puls- wellen und nachher eine Senkung von 12 Puls- wellen auf (d. h. nach 12 Pulsausschlägen wurde das Anfangsniveau wieder erreicht). Die Bewegungskurve zeigte einen kleinen Ausschlag. Bei einer leichten Berührung mit einem Pinsel auf der Hand zeigt sich eine Steigung wäh- rend 2 und eine Senkung während 11 Puls- wellen. Die Steigung ist eine sehr geringe, was daraus hervorgeht, daß während der Anwendung des Reizes die Kurve gerade in der Senkung einer Mayerschen Welle be- griffen war. Merkwürdig ist es noch, wie bei den 2 ersten Puls-

wellen der Senkung die Diastolen viel tiefer sinken als die Systolen, welche fast bis zu demselben Niveau reichen. Es tritt also Pulshöhenvergrößerung auf, und zwar zeigt es sich beim Ausmessen, daß die betreffenden Pulshöhen bzw. 1,3 und 1,5 cm betragen. Die Erklärung hierfür wird im nächsten Kapitel folgen.

(Beim vorhergehenden Experimente ergab sich etwas Ähnliches; es trat aber vor dem Anstieg auch eine plötzliche Unregelmäßigkeit in einem der Pulse auf. Da hier aber die Bewegungskurve einen Ausschlag angab, verwertete ich diese Erscheinung nicht.)

Darauf wird ein Schreckreiz angewandt (ein Schlag mit einem Blechstücke auf eine Metallbüchse). In der Bewegungskurve zeigt sich ein kräftiger Ausschlag, während die plethysmographische Kurve abrupt steigt, und zwar so hoch, daß die Feder der Schreibkapsel von dem Papierstreifen abspringt (siehe Abb. 6 bei *a*). Man sieht auch die Inkongruenz zwischen Bewegungsbild und Plethysmogramm. Dann tritt Volumsenkung ein, noch einmal durch eine in der nicht genau wiedergegebenen Bewegungskurve und im Plethysmogramm ersichtliche Bewegung kompliziert (*b* in Abb. 6). Auch im Pneumogramm zeigen sich Änderungen. Es ist hier also der objektive Beweis geliefert, daß Schreckreize sich für die plethysmographischen Experimente nicht eignen. (Das ganze Bild erinnert aber an eine Normalkurve.)

Protokollnummer IX. (Siehe auch S. 95.) Versuchsperson B. (Student).

Nach den auf S. 95 vermeldeten Bewegungen der Finger wurde ein Unlustreiz angewandt (Nadelstich). Es folgte eine Latenz, die eine Pulslänge dauerte und dann eine Steigung von einer und eine Senkung von fünf Pulslängen.

Protokollnummer XI. Versuchsperson v. E. (Siehe S. 96.)

Außer den auf S. 96 schon genannten methodologischen Versuchen wurde ein Lustreiz angewandt. Die Versuchsperson war der Portier der Klinik. Ihm wurde „Gehaltserhöhung“ suggeriert. Retrospektiv gab er an: „Ich dachte, dies sei nur eine Flunkerei aus Spaß. Trotzdem aber empfand ich ein angenehmes Gefühl und kam der Gedanke auf: es könnte doch wohl einmal wahr sein.“ Das Plethysmogramm zeigte eine Latenz während  $1\frac{1}{2}$ , eine Erhöhung während 3 und eine Erniedrigung während 14 Pulslängen (siehe Abb. 7). Bei der Erhöhung waren die Pulswellen abgeplattet bis zu einem gleichen Niveau, was die Abbildung deutlich zeigt, und bei der Senkung trat Vergrößerung der Pulshöhen auf. Es läßt sich dies so erklären, daß der Schreibhebel zu schräg nach oben eingestellt war, so daß er bei der Erhöhung schnell seine maximale Ausschlagsmöglichkeit erreichte, und daß in dieser Weise die Höhe der Ausschläge bis zu demselben Niveau abgeplattet wurde. (Ein noch mehrere Male auftretender kleiner Fehler.) In der Abbildung



sieht man noch, wie eine plötzliche Pulsverkleinerung mit einer (willkürlichen?) Atemänderung zusammenfällt. Wir sehen hier also das Auftreten der Normalkurve bei einer mit Lust komplizierten psychischen Tätigkeit.

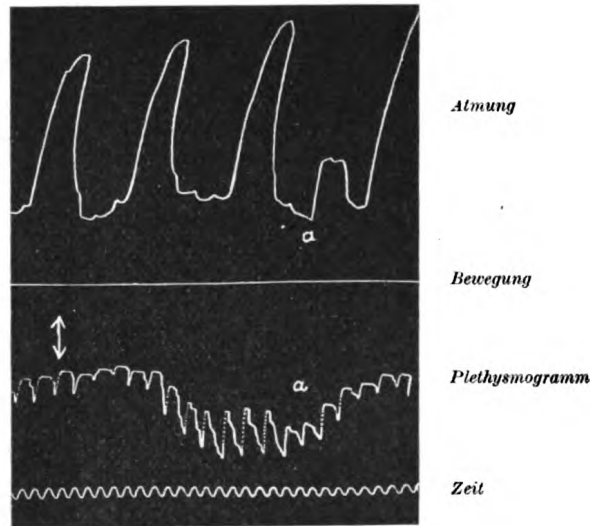


Abb. 7. Beim Pfeil erfolgt die Suggestion einer Gehaltserhöhung.

Protokollnummer XXIV. (Siehe auch S. 97.)

Die Versuchsperson befand sich zuerst im Spannungszustande. Mittlere Pulshöhe 2,5 mm.

Es erfolgte kein Ausschlag bei den folgenden Reizen:

1. Bei dem plötzlichen Befehl: „Ruhe.“
2. Nach dem Worte: „Achtung.“
3. Nach leisem Pfeifen.

Bei Anwendung eines vierten Reizes, eines Nadelstiches, war die Kurve in Senkung begriffen, während die Bewegungskurve einen leichten Ausschlag zeigte. Die Senkung setzte sich nach dem Reize noch eine Weile (etwa 3 Pulslängen) fort, worauf Anstieg folgte.

Bei dem fünften Reiz, der Vorspiegelung einer Gehaltserhöhung (auch diese Versuchsperson war ein niederer Beamter der Klinik) trat Entspannung ein. Das Niveau erhöhte sich, bis der Schreibhebel auf seinem Gipfelpunkt angelangt war, worauf Abplattung der Pulswellen stattfand. Nun ließ ich aus dem Gummischlauch zwischen Plethysmograph und Schreibkapsel Luft entweichen; dann wurde der Schreibhebel von neuem eingestellt. Die Pulshöhe war nach der Entspannung 9 mm hoch geworden.

Auf den sechsten Reiz, einen Nadelstich, trat eine Erhöhung von einer und eine Senkung von 10 Pulsängen ein, wobei sich Unregelmäßigkeiten wie bei einer Bewegung zeigten. Die Bewegungskurve war hier sehr dick; der Schreibhebel könnte also wohl zu fest an die Trommel gedrückt haben, um einen Ausschlag bewirken zu können.

Die übrigen Normalreaktionen auf psychische Reize traten bei anormalen Versuchspersonen ein, und zwar ausschließlich bei nicht zur Katatonie gehörenden Dementia-praecox-Patienten. Die Reaktion zeigte sich in einzelnen Fällen in auffallend schöner und stark ausgeprägter Weise.

Der erste Patient war B., ein 20jähriger Hebephrener. Es war ein indifferenter junger Mann, der interesselos vor sich hinsah. Er antwortete auf Fragen oft mit unlogischem „Vorbeireden“ und erzählte u. a., daß er gerne Seemann geworden wäre. Auch hatte er Gehörs- und Gefühlshalluzinationen gehabt, und zwar „Stimmen“ gehört und gemeint „elektrisiert“ zu werden.

Beim Experiment (Protokollnummer XII) wurden Atmung, Bewegungskurve, Plethysmogramm und Zeit aufgenommen.

Beim Anfang des Versuches trat eine normale Kurve zutage (mittlere Pulshöhe ca.  $\frac{3}{4}$  cm).

Auf die Rechenaufgabe  $3 \times 18$  folgte ein 3 Pulswellen dauernder Vorschlag, worauf dann eine tiefe Senkung von 20 Pulswellen eintrat. Die Kurve zeigte hierbei aber große Unregelmäßigkeiten, womit korrespondierte, daß die Bewegungskurve 10 aufeinanderfolgende Bewegungen des Armes angab. Dies kam dadurch, daß die Versuchsperson ungeachtet der Aufforderung dies zu unterlassen, die Aufgabe überlaut ausrechnete und die Bewegungskurve währenddessen ihre Ausschläge verzeichnete.

Der zweite Reiz bestand in der Vortäuschung, er dürfe bald zur See gehen. Darauf folgte eine von vielen Unregelmäßigkeiten unterbrochene plethysmographische Reaktion, in der man das Bild der Normalkurve einigermaßen erkennen konnte. In der Bewegungskurve zeigten sich wieder kleine Ausschläge; also hatte er wieder den Arm bewegt und wurde dadurch das plethysmographische Bild getrübt.

Der dritte Reiz bestand in der Ankündigung: „Achtung! Gleich werde ich Sie mit einer Nadel stechen.“ Die plethysmographische Reaktion äußerte sich in einem Anstieg während 5 Pulswellen, worauf eine große kräftige  $3\frac{1}{2}$  cm betragende Senkung des Niveaus folgte. Diese Niveau-Erniedrigung dauerte so lange (20 Sekunden), bis die Erwartung durch Eintreten des angekündigten Reizes (des Stiches) nachließ. Nach dem Nadelstiche erfolgte nämlich ein Ansteigen während 5 Pulswellen, worauf eine 9 Pulswellen dauernde leichte Senkung folgte. Alsdann stieg die Kurve ziemlich schnell wieder einige Zenti-

meter bis zum anfänglichen Niveau. Es ist möglich, daß hier eine Kombination einer Entspannung und einer „Normalreaktion“ nach dem Reize im Spiele war. Retrospektiv gab der Patient an: „Ich habe, wie mir befohlen, an nichts gedacht, an Schwimmen.“ Auf die Frage, was er bei der Vortäuschung, auf See gehen zu dürfen, gefühlt habe, gab er an, anfangs gleichgültig dabei geblieben zu sein; später aber bemerkte er, es sei wohl ein angenehmes Gefühl gewesen.

Mit demselben Patienten B. wurden später die folgenden Versuche vorgenommen:

Protokollnummer XIII.

1. Auf leises Pfeifen erfolgte ein ausgeprägter Vorschlag und dann eine tiefe Senkung von  $2\frac{1}{4}$  cm (wobei noch Pulsverlangsamung zu bemerken war). Die Bewegungskurve verlief dabei ganz glatt.

2. Auf Schreck trat eine noch stärker ausgeprägte plethysmographische Reaktion ein. Hierbei zeigte die Bewegungskurve aber einige kleine Ausschläge.

3. Das Riechen von Pyridin verursachte eine 2 cm tiefe Volumsenkung, der ein wenig ausgeprägter Vorschlag voranging.

Retrospektiv gab die Versuchsperson an, daß sie beim leisen Pfeifen gut horchte, weil sie meinte, es sei „oben“ noch ein zweiter Arzt da.

In den obengenannten Kurven fällt eine gewisse Labilität auf; bei dem geringsten Reize erfolgt eine ausgeprägte Reaktion. Auch sind während der psychischen Ruhe die Pulswellen ziemlich hoch: durchschnittlich  $1\frac{1}{4}$  cm. Man sieht hier also den Gegensatz der bei der psychischen Spannung entstehenden Kurve, wo man niedrige Pulshöhe und geringe Reaktion auf Reize findet. Nun war aber auch der psychische Zustand des Hebephrenen, mit dem experimentiert wurde, der Gegensatz einer Spannung, nämlich die bei dieser Krankheit so oft auftretende Indifferenz, die psychische Leere, die affektive Verblödung. Das Auftreten einer für diese pathologischen Fälle typischen plethysmographischen Reaktion ist eine früher noch nicht beobachtete Tatsache. Ich mache den Vorschlag, dieses Bild als Indifferenzkurve zu bezeichnen.

Ein noch schöneres Bild einer Indifferenzkurve ergeben die Versuche mit dem Dementia-praecox-Patienten Hendrik L. Dieser 26jährige junge Mann war beim Beginne seiner Krankheit sehr schweigsam und gleichgültig geworden. Er hatte Phoneme gehört und meinte u. a., der Geist Napoleons enthalte noch lebende Krebszellen. Um dies zu beweisen, habe man diese auf ihn (den Patienten) übergeimpft . . . Bei einer Hämorrhoidoperation hätte man Wasserschlängen oder Hydras bei ihm eingebracht usw. . . .

Die Experimente ergaben folgendes:

Protokollnummer XVII.

Bei der Registrierung erweisen sich die Pulsausschläge während der psychischen Ruhe als sehr hoch ( $3\frac{1}{4}$  cm!).

Beim ersten Reize („Achtung!“) tritt eine leichte Hebung während eines Pulsausschlages ein, der eine mehr als 10 Pulsschläge dauernde Senkung folgt, bei welcher sich die Pulshöhe deutlich erniedrigt.

Ein zweiter Reiz (leises Pfeifen) ergibt auch einen sehr stark ausgeprägten Normalausschlag, und zwar zuerst einen Vorschlag von 3 Pulswellen. Hierin tritt deutlich hervor, daß beim Anstieg nicht nur das ganze Niveau steigt, sondern daß auch jeder einzelne Pulsausschlag sich vergrößert, eine oft auftretende Tatsache, die wir später erklären werden (siehe auch auf S. 99).

Dem Vorschlage folgt eine 6 Pulsausschläge dauernde Senkung, bei der sich wieder die Pulserniedrigung deutlich zeigt.

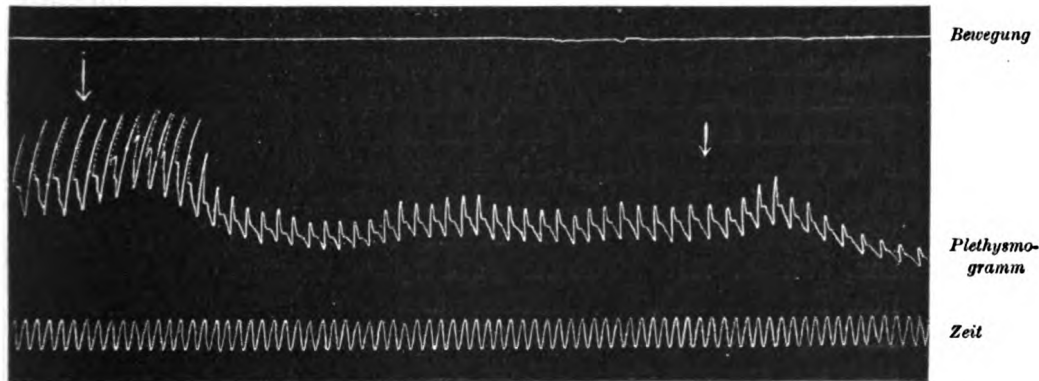


Abb. 8. Verkleinerte Reproduktion eines Abschnittes der bei der „psychisch leeren“ Versuchsperson H. L. erhaltenen Kurve.

Der dritte Reiz stellt einen Versuch dar, Lust zu erregen, und zwar durch die Bemerkung, daß wir ihm eine „Hydra“ abgefangen hätten.

Es folgte ein „Normalreagieren“, bei dem die Senkung sehr lange dauerte.

Einen ungefähr ähnlichen Effekt erzeugte die Versicherung, ihn nochmals von einer Hydra befreit zu haben.

Bei einer anderen Versuchsreihe mit demselben Patienten wurde zuerst der Auftrag gegeben,  $13 \times 14$  auszurechnen, worauf eine sehr schöne „Normalreaktion“ folgte. Als nach 24 Pulswellen Senkung und Pulserniedrigung das normale Niveau und die normale Pulshöhe wieder erreicht worden waren, wurde die Rechenaufgabe  $17 \times 16$  zur Lösung gegeben. Der Effekt ist in der Abb. 8 ersichtlich. Die Pulshöhe beträgt dort zu Anfang 3 cm. Nach dem Reize — durch den ersten Pfeil in der Abbildung angegeben — tritt der Vorschlag auf (4–5 Pulsschläge), bei dem der systolische Gipfel vom Schreibhebel nicht mehr geschrieben wird,

weil er in dieser Höhe vom Papier abspringt. Darauf folgt die Volumsenkung, bei der sich infolge der Gefäßkontraktion die Pulshöhe bis  $\frac{3}{4}$  cm erniedrigt. Die Kurve steigt nach einiger Zeit wieder ein wenig; kommt aber nicht mehr bis zum alten Niveau. Jetzt wird ein neuer Reiz appliziert — beim zweiten Pfeile — und zwar in Form der Bemerkung: „Da haben wir ja wieder eine Hydra gefangen.“ Man sieht deutlich nach einer Latenz, wie der Vorschlag mit den sich vergrößern den Pulswellen entsteht. Die erste Pulswelle des Vorschlages ist 1 cm, die letzte  $1\frac{1}{4}$  cm hoch, worauf Senkung mit Pulserniedrigung (und Verlangsamung) folgt<sup>1)</sup>. Die Bewegungskurve zeigt im abgebildeten Abschnitte nur einige wenige kleine Erschütterungen.

Retrospektiv gab die Versuchsperson folgendes an: „Ich dachte fortwährend an den Vondelpark (einen öffentlichen Park in Amsterdam). Als Sie die Hydras erwähnten, glaubte ich das erstemal, es sei Wahrheit, und ich freute mich. Das zweitemal dachte ich aber, es sei nur, um mich abzulenken; das drittemal glaubte ich es überhaupt nicht. Ich rechnete weiter die Aufgabe aus und gab gut acht, als Sie mich dazu aufforderten, während ich beim Pfeifen dachte, das habe nichts mit mir zu tun.“

Das oben erwähnte Bild der Indifferenzkurve suche ich zu erklären durch die Erschlaffung, die Hypotonie der peripheren Gefäße, infolge des Mangels an chronischen Reizen, welche bei der psychischen Leere, wie diese sich im Anfang der Dementia praecox zeigen kann, besteht. Diese subnormale Spannung äußert sich erstens in der Tatsache, daß die Pulswellen während der psychischen Ruhe sehr hoch sind (die obengenannten Höhen sind die größten, die ich je gefunden habe), und zweitens darin, daß die Reaktion auf psychische Reize sehr ausgeprägt ist, weil derselbe Reiz auf ein entspanntes Gefäß mehr Einfluß haben muß als auf ein gespanntes, bei dem eine schon bestehende chronische Reizung vorhanden ist.

Die Indifferenz- oder hypospastische Kurve eignet sich also glänzend zu dem Studium der Normalreaktion, was sich später näher ergeben wird.

Schließlich sei noch erwähnt, daß sich der Hypospasmus nicht bei jedem Hebephrenen zeigt. Später wird sich bei der Vermeldung der Protokollnummer X eine sog. semispastische Kurve eines Hebephrenen ergeben.

Die hypospastische Kurve betrachte ich als einen objektiven Beweis für die Tatsache, daß „psychische Leere“ besteht. Umgekehrt wird aber bei einer Differentialdiagnose, z. B. zwischen Hebephrenie und Hysterie, das Bestehen einer hypospastischen Kurve für Hebephrenie sprechen. [Bei der Hysterie ist nie Hypotonie konstatiert worden,

<sup>1)</sup> Die Pulswelle unmittelbar bevor dem Vorschlage ist etwas verkleinert. Es ist dies eine auch in anderen Experimenten mehrmals auftretende Tatsache.

vielmehr ist bei derselben normale oder hypernormale Spannung die Regel<sup>1)</sup>.]

Neben der Beschreibung und Erklärung der hypospastischen oder Indifferenzkurve ergeben sich in diesem Kapitel noch die folgenden Schlußfolgerungen:

In Übereinstimmung mit den meisten modernen Forschern (siehe Teil I) finde ich die Reaktion ganz unabhängig von der Art des applizierten Reizes. Als Beispiel hierfür nenne ich den Umstand, daß der Kranke L., wenn er glaubt, daß aus ihm eine Hydra hervorgeholt wird, dieselbe Reaktion zeigt wie bei dem Gedanken, es sei nur, um ihn abzulenken, usw.

Es erhebt sich aber die Frage, wie die älteren Untersucher, z. B. Wundt, glauben konnten, bei Lust trete eine umgekehrte Reaktion auf. Nun gibt es meines Erachtens verschiedene Möglichkeiten, die eine falsche Interpretation veranlassen können. So kann z. B. eine Entspannung eine umgekehrte Reaktion vortäuschen, und im folgenden Kapitel wird sich ergeben, daß auch in dem sog. semispastischen Zustand der Gefäße ein verlängerter Vorschlag dasselbe bewirken kann.

Drittens aber sei hier betont, daß leider auch ganz falsche Interpretationen stattgefunden haben. Als Beispiel erwähne ich folgendes:

Auf S. 308 des zweiten Bandes von Wundts „Physiologische Psychologie“ ist eine Kurve Gents, die zuerst in Wundts philosophischen Studien publiziert wurde, übernommen.

Auf Lust (Veilchenduft) reagierte hier die Versuchsperson mit einer deutlichen Normalkurve: einem Vorschlage von drei Pulslängen, dem eine Senkung von zehn Pulslängen folgte. Der Vorschlag wird nun von Wundt als eine kurz dauernde umgekehrte Reaktion interpretiert, und zwar mit den folgenden Worten:

„Das Volum steigt etwas an; besonders werden die Einzelpulse höher, dabei jedoch, im Gegensatz zu der bei der Lösung beobachteten Beschleunigung, sehr merklich verlangsamt. Zugleich ist die Wirkung eine ziemlich rasch vorübergehende, obgleich der Reiz fortdauernd einwirkt, wie man an dem allmählichen Absinken der Pulse sieht.“

Dieses allmähliche Absinken der Pulse ist aber, wie Wundts Abbildung deutlich zeigt, die gewöhnliche Senkung einer Normalkurve, die später wieder zum normalen Niveau zurückkehrt.

Wo dergleichen Fehler bei den früheren Autoren gemacht worden sind, ist es sehr begreiflich, wie die neueren Forscher zu ganz anderen Ansichten gelangt sind, welche ich in meiner Arbeit völlig unterschreiben kann: Die psychische Reaktion ist unabhängig von der Art des Reizes, ob es sich um Lust, Unlust, Erregung, Lösung, Erwartung oder psychische Arbeit handelt; immer entsteht das Bild der Normalreaktion.

<sup>1)</sup> Die Hebephrenie ist nur selten untersucht worden.

Nun geht aber aus meiner Arbeit hervor<sup>1)</sup>, daß die Normalkurve nur entsteht, wenn sich die Gefäße im normalen und subnormalen Spannungszustande befinden. Weil ferner ausschließlich die psychische Tätigkeit als solche die körperlichen Nebenerscheinungen veranlaßt, so sind nur quantitative, keine qualitativen Unterschiede in der Reaktion bei normaler und subnormaler Spannung der peripheren Gefäße möglich.

### 3. Kapitel.

#### Die Herleitung der Hauptgesetze des physiologischen und pathologischen Plethysmogrammes. Semispasmus. Spasmus und Hyperspasmus der peripheren Gefäße.

Wie schon wiederholt gesagt, besteht die plethysmographische Normalreaktion auf psychische Reize in einer langsamen, trägen Volumsenkung, der eine kurze Volumsvergrößerung („Vorschlag“, „primäre Elevation“) vorangeht.

Ich legte mir nun die Frage vor, warum die Kurve gerade diese Form zeigte, fand aber zu meiner Überraschung keine befriedigende Antwort in der Literatur. Es handelt sich hier offenbar um eine empirisch gefundene Tatsache, die man sich nicht näher zu erklären vermochte. Nur beiläufig behauptete Küppers, daß elektrische Reizung der Vasomotoren eine gleiche Kurve ergeben müsse, nachdem er die Tatsache erwähnt, daß die Normalkurve unabhängig von der Qualität des Reizes entsteht<sup>2)</sup>.

Es ist dies aber eine Behauptung, die Küppers ohne Kritik oder Beweisführung geäußert hat.

Wenn man die grundlegenden Untersuchungen der Vasomotorenphysiologie näher studiert, wird man Küppers Behauptung nicht bestätigt finden. Die Versuche Bowditchs und Warrens, welche für dieses Problem maßgebend sind (Plethysmographic experiments on the vasomotor nerves of the limbs) ergaben nämlich einen entgegengesetzten Erfolg. Der Nervus ischiadicus wurde bei einer kuraresierten Katze aufgesucht und durchschnitten. An der betreffenden Pfote wurde ein Plethysmograph angebracht in Form einer an einem Ende geschlossenen Glasröhre, die durch eine Kautschukbinde wasserdicht befestigt war. Um Wärmeverlust zu verhindern, war die Röhre mit einer Filzhülle umgeben. Nun wurde der Nerv mittels eines Induktionsapparates gereizt. Bei der Reizung wurden Variationen angebracht:

- a) in der Intensität des Stromes,
- b) in der Schlagfrequenz.

<sup>1)</sup> Siehe auch 3. Kapitel

<sup>2)</sup> Bickel sucht den Vorschlag durch leichte Schwäche oder verzögerte Reaktion der Vasoconstrictoren zu erklären.

Der Einfluß der Schlagfrequenz erwies sich am wichtigsten, und zwar zeigte sich folgendes:

Bei kleiner Schlagfrequenz ( $\frac{1}{10}$ —4 Schläge in der Sek.) trat meistens nur eine langsame Dilatation der Gefäße ein, bei größerer Frequenz (30—64 Schläge in der Sek.) meistens nur Kontraktion. Die überhaupt am meisten vorkommende Reaktion war aber eine Kontraktion, auf welche eine Dilatation folgte.

Die plethysmographische Normalreaktion auf psychische Reize besteht aber aus einer kleinen Dilatation (Vorschlag), auf welche eine längere Kontraktion folgt. Diese Kombination kann aber, wie wir gesehen haben, bei Gefäßreizung allein nie entstehen. Also müssen bei der psychischen Volumreaktion neben der Gefäßwirkung noch andere Faktoren mitwirken.

(Die Intensität des elektrischen Stromes hatte in den Versuchen Bowditchs und Warrens nur Einfluß bei langsam aufeinanderfolgenden Reizen, und zwar in der Weise, daß bei schwachen Strömen meistens Dilatation, bei stärkeren Kontraktion eintritt. Bowditch und Warren fanden weiter noch, daß die Vasodilatoren eher erschöpft sind als die Constrictoren. Die umgekehrte Reaktion des Plethysmogrammes bei Ermüdung kann also ebenfalls nicht durch Gefäßwirkung [Dilatation] allein erklärt werden.)

Meine Auffassung ist nun die folgende:

Der Vorschlag, die primäre Elevation, der Normalkurve rührt von gesteigerter Herzaktion her, die Senkung von einer langsamen Gefäßkontraktion. (Erstes Hauptgesetz des Plethysmogrammes.)

Dies wird dadurch ermöglicht, daß das Herz ein quergestreifter Muskel ist und also bei Reizung eine kürzere Latenzzeit braucht als die glatten Gefäßmuskeln. In der Differenzzeit der beiden latenten Perioden (von der die Zeit der Fortpflanzung der Blutbewegung vom Herzen bis zur Peripherie noch abgezogen werden muß), kann sich also eine Wirkung nur des Herzens eine kurze Weile äußern.

Daß ferner die Reaktionen des Herzens und des Gefäßsystemes auf psychische Reize ganz unabhängig voneinander stattfinden, habe ich im ersten Teile (S. 81 und 82) erwähnt. (Blutdruckuntersuchungen Bickels, welche die herzenenergetische Unabhängigkeit, und Kurvenmessungen Küppers, welche die herzhrythmische Unabhängigkeit von der Gefäßreaktion zeigen.)

Als Beweis dafür, daß während des Vorschlages gesteigerte Herzaktion zutage tritt, hebe ich die Tatsache hervor, daß nicht nur das ganze Niveau während der primären Elevation steigt, sondern daß sich auch jede Pulshöhe an sich dabei vergrößert, was darauf hinweist, daß das Herz bei jedem neuen Schläge mit erhöhter Energie arbeitet. Dies verursacht eine Steigerung des Blutdrucks und eine Dehnung



der peripheren Gefäße. Wenn nun die Latenzzeit für die Gefäßmuskeln vorbei ist, fangen die Gefäße an, sich langsam zu kontrahieren und tritt die träge Volumverkleinerung ein.

Die obengenannten Pulsvergrößerungen während des Vorschlages habe ich im vorigen Kapitel mehrere Male erwähnt. In Abb. 8, S. 103 treten sie beim zweiten Reize sehr deutlich zutage. Der Unterschied zwischen der ersten und dritten Pulshöhe des Vorschlages beträgt hier sogar  $\frac{1}{4}$  cm.

Verschiedene Forscher publizierten Kurven, in denen man dieses Verhalten der Pulse öfters sieht, ohne daß es jedoch hervorgehoben wurde. Die genannten Pulsvergrößerungen brauchen aber nicht immer vorzukommen, da die Pulsverkleinerungen während der Expiration oder Senkungen während der Mayerschen Wellen sie aufheben oder verkleinern können.

Nun würde man aber gegen meine Beweisführung den Einwurf machen können, daß, auch wenn der Vorschlag die Äußerung einer Gefäßdilatation wäre, durch die zunehmende Erschlaffung der Gefäßwände bei gleichbleibender Herzenergie ebenso jeder neue Pulsschlag eine größere Höhe haben müsse.

Darauf kann ich dann erwidern, daß man, wie schon gesagt, die Gefäßdilatation auf Grund der Versuche Bowditchs und Warrens ausschließen kann.

Überdies zeigt sich in der in Abb. 9 publizierten Kurve eine Reaktion, bei der man nach dem Reize *R* keine wirkliche Volumvergrößerung während des Vorschlages findet, sondern nur ein Ansteigen der Pulshöhen.

Es betrifft hier eine sogenannte semispastische Kurve (siehe unten), bei welcher der Gefäßspasmus ein solcher ist, daß der Blutdruck während der Herzdiastolen die Gefäßwand nicht zu dehnen vermag, während die Systolen bei der sich vergrößernden Herzenergie wohl dazu imstande sind. Hier zeigt sich also am deutlichsten, daß während des Vorschlages die Pulshöhen unabhängig von Gefäßdilatation steigen. (Das Zurücktreten der Senkung in dieser Kurve wird nach der Besprechung der Art der semispastischen Kurven begreiflich werden.) Das oben erwähnte Experiment wurde mit der Versuchsperson Joh. v. E. ausgeführt (Hysterie).

Nunmehr folge die nähere Beschreibung der Abb. 9:

Die Höhe des ersten Pulses beträgt  $\frac{1}{2}$  cm (die Pulshöhe ist im Vergleich zu den im vorigen Kapitel erwähnten Kurven infolge des Semispasmus niedrig). Beim Eintreten des Reizes (*R*) (das Riechen von Pyridin) folgt zuerst eine leichte Pulsniedrigung und dann setzt eine Pulsvergrößerung bis zu einer Pulshöhe von 1 cm ein, wobei die systolischen Ausschläge höher werden, während die diastolischen auf demselben Niveau bleiben; nur die sechste Pulswelle nach dem Eintreten des Reizes hebt sich auch diastolisch etwas. Diese sechste Pulswelle

nach dem Reize ist die höchste. Dann tritt Pulsverkleinerung ein, wobei erst die zehnte Welle kleiner ist als die Welle vor der Reizung ( $3\frac{1}{2}$  mm). Der elfte Pulsausschlag ist wieder etwas größer, während der zwölfte in der Diastole bis unter das anfängliche Niveau kommt. Auch die 13. Welle ist noch klein, während die vier folgenden Wellen nahezu gleich hoch sind ( $\frac{3}{4}$  cm). Die 10. bis 14. Welle stellen den „Nachschlag“, das Äquivalent der Volumsenkung bei einer semispastischen Kurve dar.

Nun erhebt sich die Frage, welche Kurvenform bei Änderungen des Gefäßspasmus, wie wir dieselben bei pathologischen und normalen Versuchspersonen antreffen, entsteht.

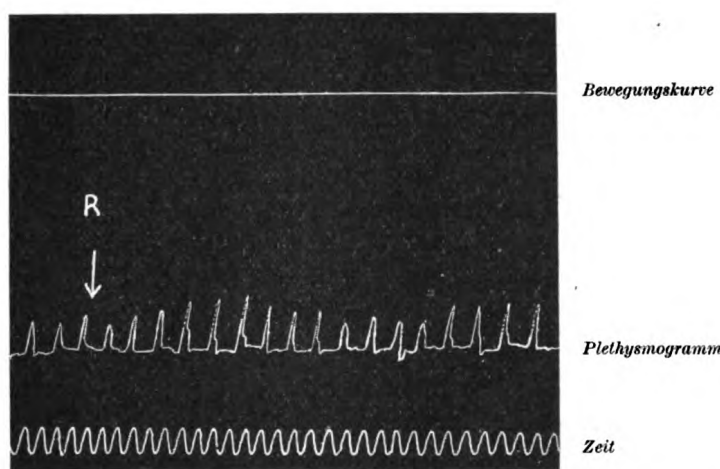


Abb. 9. Semispastische Kurve, wobei der diastolische Blutdruck mit dem Gefäßspasmus in Gleichgewicht ist. Bei R Eintritt des Reizes.

Hierzu ist zu bemerken, daß die Gefäßreaktion auf psychische Reize (die langsame Kontraktion der Vasoconstrictoren) um so geringer sein muß, je intensiver die schon bei Eintritt der Reizung bestehende Spannung der Gefäßmuskulatur ist; d. h. daß bei hypernormaler Spannung der Gefäßmuskulatur die Gefäßreaktion auf Reize zurücktritt und also der Effekt der Tätigkeit des Herzens während des Vorschlages in den Vordergrund gerückt wird. Dies ist aber nur bis zu einem gewissen Grade der Spannung möglich. Nimmt die Spannung noch mehr zu, dann entsteht ein Gleichgewicht zwischen der gefäßerweiternden Kraft der von der gesteigerten Herzaktion herrührenden Blutdruckerhöhung, und der Spannung der Gefäßwände. In diesem Falle wird das Fehlen jeder Reaktion möglich sein, wenn die Spannung so hoch ist, daß auch weitere Kon-

traktion auf psychische Reize ausgeschlossen ist. Es ist dies das zweite Hauptgesetz des Plethysmogrammes.

Die obengenannten Erwägungen und die Betrachtung meiner bei den Experimenten erhaltenen Kurven haben mich nun zu der folgenden Gruppierung der plethysmographischen Reaktionen bei hypernormaler Spannung der Gefäßwände veranlaßt<sup>1)</sup>:

A. Semispastische Kurven.

Bei diesen ist der Grad der Spannung ein solcher, daß der Vorschlag (also die Volumvergrößerung) in den Vordergrund, die Gefäßreaktion, d. h. die Volumverkleinerung, in den Hintergrund gerückt wird. Diese semispastische Kurve würde man bei oberflächlicher Betrachtung die Äußerung einer umgekehrten Reaktion nennen können. Bei eingehenderer Betrachtung findet man jedoch einen kleinen Nachschlag als Äußerung der Gefäßreaktion.

Ebenso wie meine Darlegungen im ersten Teil, spricht auch der Semispasmus gegen Bickels Annahme der psychasthenischen Reaktion. Diese Reaktion soll bei Neurasthenie, Hysterie usw. infolge der Erschlaffung der Gefäße während dieser Krankheiten eine Umkehrung der Kurve herbeiführen. Es tritt aber, wie aus meinen Kurven und Darlegungen folgt, in diesen Fällen gerade ein höherer Grad der Spannung zutage, denn in jeder semispastischen Kurve ist die mittlere Pulshöhe niedrig.

B. Spastische Kurven.

Hierbei hat die Spannung in den Gefäßwänden eine derartige Höhe erreicht, daß gar keine Reaktion auf psychische Reize auftreten kann.

C. Hyperspastische Kurven.

Bei diesen ist die Spannung eine so intensive, daß gar keine Pulswellen mehr entstehen können.

Beispiele semispastischer Kurven.

I. Solche, bei denen der Grad der Spannung nahezu ebenso groß ist wie der diastolische Blutdruck.

1. Protokollnummer XXII. Versuchsperson Joh. v. R. Er war wegen Polyneuritis alcoholica in die Klinik aufgenommen, diese Krankheit war aber schon nahezu geheilt. Ferner zeigte er Symptome und Stigmata der Hysterie.

Erste Kurve:

a) Nach dem Riechen von Pyridin treten drei, nur systolische, Pulserhöhungen ein, denen zwei Pulserniedrigungen folgen, wobei die letzteren sich ein wenig unter das anfängliche Niveau senkten.

b) Nachdem ich ihn nochmals Pyridin riechen ließ, trat die in Abb. 9 wiedergegebene Reaktion ein: fünf, nur systolische, Pulserhöhungen, darauf eine Senkung, die sechs Pulse nach dem Maximum unter das anfängliche

<sup>1)</sup> Das plethysmographische Bild bei dem Hypospasmus und der normalen Gefäßspannung ist im vorigen Kapitel beschrieben.

Niveau reichte und darauf in die Ruhelage zurückkehrte (siehe die Beschreibung der Abb. 9 auf Seite 108).

c) Nach der Rechenaufgabe:  $14 \times 18$  entstehen während einiger Sekunden unregelmäßig aufeinanderfolgende systolische Pulserhöhungen und Senkungen. Nach etwa einer halben Minute sagt die Versuchsperson: 200, worauf sich dann wieder dasselbe unregelmäßige Kurvenbild zeigt. Die Versuchsperson verbessert schließlich nach einer Minute: „Nein, 280“.

Zweite Kurve:

a) Bei leichtem Berühren der freien Hand der Versuchsperson traten zwei systolische Pulshebungen, danach zwei Senkungen ein; darauf unregelmäßige Änderungen.

b) Nach einem Nadelstiche folgten: fünf systolische Erhöhungen des Pulses, darauf eine leichte Senkung während eines Pulses.

c) Bei der Aufgabe  $17 \times 15$  traten länger dauernde Unregelmäßigkeiten, nachher aber sechs systolische Pulshebungen, denen drei Senkungen folgten, auf, wobei die letzteren das Anfangsniveau wieder erreichten. Dann kam die Antwort der Versuchsperson („255“). Vielleicht ist dies also die plethysmographische Reaktion der psychischen Schlußarbeit des Ausrechnens (die Summation der Teile, nach Lehmann die schwerste Arbeit).

In diesen semispastischen Kurven kann man ebenfalls — wie ich schon in Kapitel I für die normale und subnormale Spannung hergeleitet habe — konstatieren, daß verschiedenartige Reize denselben Effekt haben.

2. Protokollnummer XXIII. Versuchsperson V. Nach einer Periode übermäßiger Arbeit waren bei diesem Patienten die Erscheinungen einer Neurasthenie aufgetreten (schlechter Schlaf, wechselnde Beschwerden über Schmerzen in verschiedenen Körperteilen).

Reize	Reaktion
a) Aufmerksamkeit (Nähern einer Uhr)	unregelmäßige Pulsänderungen.
b) Erwartung („Achtung“)	3 systolische Pulshebungen und nachher 1 Pulssenkung unter das anfängliche Niveau.
c) Pfeifen	3 systolische Pulsvergrößerungen, dann 2 Pulsverkleinerungen,
d) Das Riechen von Pyridin	7 systolische Steigungen, denen 3 Pulsverkleinerungen folgen.
e) Rechenaufgabe $17 \times 15$	Unregelmäßigkeiten, darauf starke Erhöhung der Pulsrhythmik. Der Patient gab nachher an, beim Ausrechnen Herzklopfen bekommen zu haben.

Das Überwiegen der primären Elevation zeigt sich sehr deutlich in diesen Beispielen.

II. Semispastische Kurven, bei denen der Grad der Spannung kleiner ist als der diastolische Blutdruck. (Ausgedehnter Vor- und Nachschlag, wobei der letztere weniger in den Hintergrund gerückt wird.)

1. Protokollnummer X. Versuchsperson Patient B. Er hatte bei Aufnahme in die Klinik Encephalitis lethargica. Befand sich während des Experimentes in (melancholischem ?) Hemmungszustand.

Reize	Reaktion
<b>Erste Kurve:</b>	
a) Leises Berühren des Armes	Wenig ausgeprägte, länger dauernde Niveausenkung.
b) Nadelstich	Verlängerter „Vorschlag“ von neun Pulsen mit Abplattung der höchsten Ausschläge infolge maximalen Schreibhebelausschlages. Darauf 18 Pulse Volumsenkung. (Infolge der jetzt eintretenden besseren Ausschlagsmöglichkeit des Schreibhebels tritt scheinbar Pulsvergrößerung ein.)
c) Schreckreiz	Niveausenkung, Abspringen des Hebels vom Papier.

**Zweite Kurve:**

Die Pulshöhe ist hier viel niedriger geworden ( $\frac{1}{2}$  cm).

Reize	Reaktion
a) Aufmerksamkeit („Achtung“)	8 Pulse Erhöhung und 18 Senkung (siehe Abb. 10) <sup>1)</sup> .
b) Das Riechen von Pyridin	Starke Hebung (mit regelmäßigem Pulse); darauf tiefe Senkung. (Hierbei aber Erschütterungen in der Bewegungskurve.)
c) Vortäuschung	5 Pulse Steigung; darauf 12 Pulse Senkung.

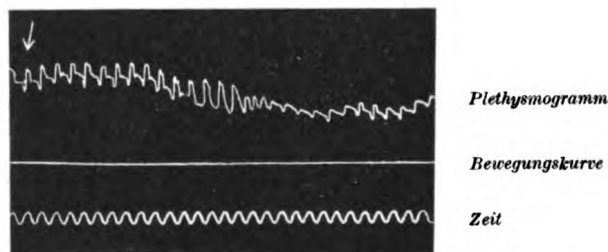


Abb. 10. Semispastische Kurve, wobei der Grad der Spannung kleiner als der diastolische Blutdruck ist. (Beim Pfeil Eintritt des Reizes: „Achtung“.)

### 3. Protokollnummer XXI. Versuchsperson S. Hebephrenie oder Dem. paranoides (ohne affektive Verblödung).

Reize	Effekt
<b>Erste Kurve:</b>	
a) Achtung	Unregelmäßigkeiten
b) Pfeifen	Idem
c) Die Rechenaufgabe $14 \times 15$	Vorschlag von 11, Nachschlag von 10 Pulsen (siehe Abb. 11).
d) $17 \times 19$ .	Vorschlag von 7, Nachschlag von 4 Pulsen.

<sup>1)</sup> Man vergleiche diese Zahlen mit denen der Normalkurve, wo z. B. in Abb. 8 der Vorschlag 4—5 Pulse beträgt und die Senkung lange dauert.

**Zweite Kurve:**

- |   |   |
|---|---|
| a) Die Rechenaufgabe $17 \times 19$                     | Unregelmäßigkeiten der Pulse                  |
| b) Die Rechenaufgabe $17 \times 34$                     | Vorschlag von 7 Pulsen; Senkung von 3 Pulsen. |
| c) Das Riechen von Pyridin                              | Niveausteigungen während 2 Pulswellen.        |
| d) Ein Nadelstich                                       | Unregelmäßigkeiten.                           |
| e) Die Bemerkung: „Der Besuch wird heute nicht kommen.“ | Vorschlag von 7, Nachschlag von 5 Pulsen.     |

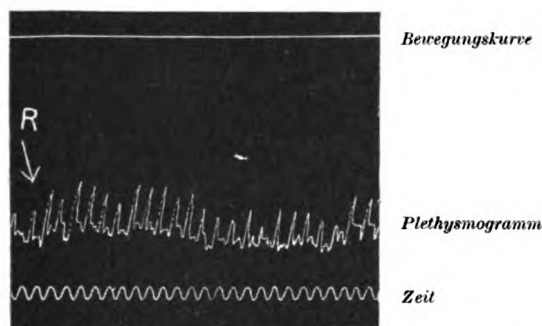


Abb. 11. Semispastische Kurve.  
(Die Spannung ist kleiner als der diastolische Blutdruck. Beim Pfeil *R* Eintritt eines Reizes.)

Man sieht in diesen zwei semispastischen Kurven, wie bei geringerer Spannung (unter dem diastolischen Blutdruck) der Vorschlag zwar viel größer ist als in der Normalkurve, aber auch, daß die Volumsenkung sich hier besser äußert als in dem in I genannten Beispiel.

**Beispiele einiger spastischer Kurven.**

1. Protokollnummer XXVIII. Versuchsperson Frau S., 34 Jahre alt (nicht gehemmte Melancholikerin). Mittlere Pulshöhe  $\frac{1}{4}$  cm.

Keine Reaktion trat auf die folgenden Reize ein:

**Erste Kurve:**

- Die Frage: „Haben Sie ein hübsches Kind?“ (Sie hatte vorher von dem Kind gesprochen.)
- Der Auftrag: „Achtung!“
- Die Aufgabe:  $14 \times 15$ . (Die Patientin rechnet laut die Aufgabe aus; der Beweis, daß der Reiz wohl „verarbeitet“ wird.)

**Zweite Kurve:**

- „Achtung!“
- Ein Nadelstich.
- Das Berühren der freien Hand.
- Pfeifen.

2. Protokollnummer XXIX. Frä. E., 57 Jahre alt. Melancholie. Fortwährende Angst (auch beim Versuch).

Keine Reaktion auf die folgenden Reize:

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. LXIX.

Erste Kurve:

- a) „Achtung!“
- b) Pfeifen.
- c) Ein Nadelstich.
- d) Die Aufgabe:  $7 \times 14$ .

Zweite Kurve:

- a) Die Aufgabe:  $6 \times 13$ .
- b) Schreck.
- c) Stich.

Mittlere Pulshöhe ca.  $\frac{5}{16}$  cm.

3. Protokollnummer XIV. (Schon erwähnt im ersten Kapitel.)  
Normale Versuchsperson W.

Wassertemperatur von  $36,5^\circ$ , keine Reaktion bei den folgenden Reizen:

- a) „Achtung“;
- b) Pfeifen.

Dasselbe bei einer Wassertemperatur von  $17,5^\circ$  bei dem Reize:

„Achtung“.

Die Pulshöhe ist hier bis  $\frac{1}{8}$  cm.

Im ersten Kapitel sind noch einige weitere Spannungskurven bei normalen Versuchspersonen mitgeteilt worden; z. B. beim ersten Experiment.

4. Protokollnummer XXXIII. Versuchsperson. Frl. P. v. A. Manisch-depressives Irresein. Jetzt nahezu geheilte Melancholie.

Nach 9 Reizen während zweier Kurven treten keine Volumänderungen auf, nur zeigten sich einige plötzliche Ausschläge während einiger die Versuchsperson anscheinend sehr emotionierender Reize, betreffs der Aufhebung ihrer Verlobung usw. Sie befand sich nämlich im Zweifel, ob sie dieselbe lösen wollte oder nicht.

Die genannten Ausschläge korrespondierten aber mit Ausschlägen in der Bewegungskurve.

Mittlere Pulshöhe in der ersten Kurve  $\frac{1}{4}$  cm; in der zweiten 1 mm.

5. Protokollnummer XXXII. Frl. R. Melancholikerin. Gibt an, sie sei jetzt nicht mehr ängstlich, sondern nervös.

Bei Reizen trat jedesmal keine Reaktion im Volum auf, während zwei Kurven aufgenommen wurden. Die Patientin reagiert aber wohl wiederholt mit herzhrythmischen Änderungen (Tachykardie) und Bewegungen. Mit Bewegungsausschlägen korrespondieren oft Änderungen im Pneumogramm.

Die Pulshöhe ist hier schwankend ( $\frac{1}{8}$  bis  $\frac{1}{4}$  cm); die Unregelmäßigkeiten sind oft unabhängig von der Reizung. Einmal aber, nach der Aufgabe,  $7 \times 15$  auszurechnen, bleiben die Pulsausschläge während einiger Sekunden ganz aus, war also Hyperspasmus eingetreten. Die Patientin sagte alsdann: „Ich kann es nicht.“ Dies ist in Abb. 12 wiedergegeben. Hierin sieht man zuerst die fehlende Volumänderung auf

den Reiz: „Achtung“. Zwar zeigen sich, besonders vor dem Reiz, Unregelmäßigkeiten; die Bewegungskurve verläuft aber nicht ganz glatt. Bei dem Hyperspasmus bemerkt man eine länger dauernde Hebung der Bewegungskurve.

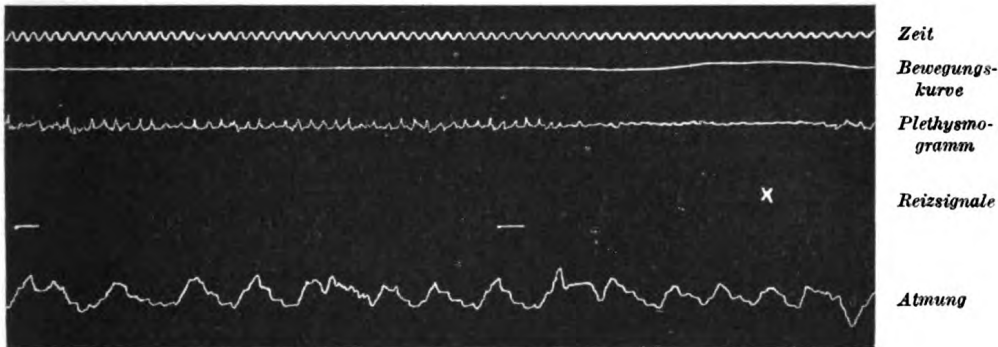


Abb. 12. Spastische Kurve. Das Reizsignal markiert die Reize mittels 2 horizontaler Striche. Bei X sagt die Patientin ängstlich: „Ich kann es nicht.“

#### Beispiel einer hyperspastischen Kurve.

Protokollnummer XLI. Versuchsperson Frl. H. Wurde in heftigem Angstzustande in die provinzielle Anstalt Meerenberg aufgenommen. Dieser Zustand dauerte 3 Jahre. Patientin ist beim Experiment ganz stuporös.

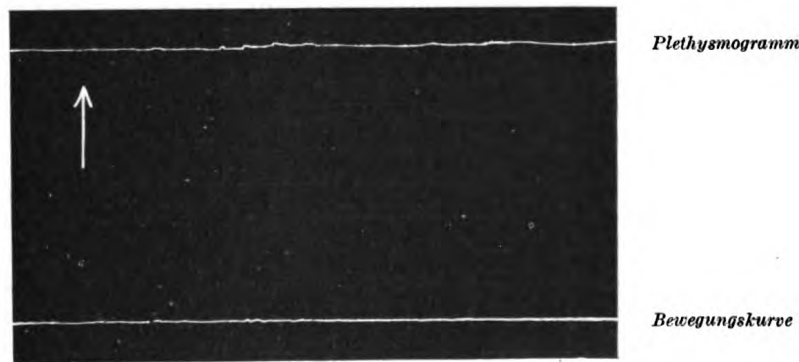


Abb. 13. Hyperspastische Kurve. Beim Pfeil Eintritt des Reizes.

Es waren keine Pulsausschläge ersichtlich, nur wies das Plethysmogramm kleine Erhebungen auf, die aber mit den Bewegungsausschlägen genau korrespondierten. Der Puls war auch sehr schwer zu fühlen.

Die angewandten Reize waren:

a) „Achtung“; b) Pfeifen; c) Nadelstich; d) Schreck; e) Nadelstich. (Siehe Abb. 13.)



Nachher wurde wegen des Ausbleibens der Pulsausschläge geprüft, ob der Apparat noch gut funktioniert.

Vorher war schon durch die Kontrolle des Fensters, durch welches man das Ende des Gummisackes sehen konnte, konstatiert, daß der Arm weit genug eingesteckt worden war. Nach dem obengenannten Experimente wurde nun ein Plethysmogramm der normalen Versuchsperson v. Z., eines 31jährigen Ko-Assistenten, aufgenommen. Diese ergab eine Kurve mit gut ausgeprägten,  $\frac{1}{2}$  cm hohen Pulsausschlägen. Auf psychische Reize reagierte sie im Sinne des Semispasmus.

Zum Schluß dieses Kapitels sei hervorgehoben, wie in den obenerwähnten Kurven Beispiele aller Variationen, die sich in meinen Experimenten zeigten, vorkommen<sup>1)</sup>, während auch die Kurven anderer Forscher in meine Anordnung aufgenommen werden können<sup>2)</sup>. Daraus geht nun hervor, daß alle plethysmographischen Variationen durch die erwähnten Hauptgesetze zu erklären sind.

Schließlich sei noch bemerkt, daß Spasmus, Semispasmus usw. in der Weise individuell große Verschiedenheit aufweisen, daß sich bei den verschiedenen Versuchspersonen große Differenzen in den Pulshöhen bei derselben Spannungsart zeigen; d. h. also, daß die Art der Kurve nicht in der absoluten Pulshöhe ausgedrückt werden kann. Vielleicht ist dies aber wohl bei ein und derselben Versuchsperson möglich.

#### 4. Kapitel.

##### Psychiatrische Schlußfolgerungen. (Mit besonderer Berücksichtigung der Dementia praecox.)

In diesem Abschnitt wird u. a. eine Anordnung meiner Experimente in bezug auf die verschiedenen psychiatrischen Zustandsbilder, die untersucht worden sind, stattfinden. Auf diese Weise wird man sich ein Urteil über den Wert der plethysmographischen Methode für die psychiatrische Diagnostik bilden können. Wie und inwieweit wird dies aber möglich sein? Für die Beantwortung dieser Frage muß ich auf vorhergehende Kapitel hinweisen, in welchen ich nachgewiesen habe, wie die Verschiedenartigkeit der Kurven von dem Grade der Spannung der Gefäße: Hypospasmus, Normalzustand, Semispasmus, Spasmus und Hyper-spasmus, abhängig ist.

Wenn wir uns nun vergegenwärtigen, daß diese Gefäßspannung wieder unmittelbar von dem autonomen Nervensystem<sup>3)</sup> abhängig ist, so können wir sagen, daß der Wert des Plethysmogrammes gleich demjenigen eines Reagens auf den Tonus des autonomen Systemes ist.

In demselben Maße, wie es gewisse pathologische autonome Tonusverhältnisse bei den verschiedenen Psychosen gibt, wird das Plethys-

<sup>1)</sup> Die bis jetzt noch nicht erwähnten Experimente werden im nächsten Kapitel publiziert werden.

<sup>2)</sup> Man sehe auch Kapitel IV.

<sup>3)</sup> Hierunter verstehe ich die von dem Sympathicus und Parasympathicus gebildete Einheit.

mogramm objektiven Wert für die psychiatrische Diagnostik haben. Da es sich hier um vorher noch nicht in dieser Form wiedergegebene Tatsachen handelt, möge eine statistische Bearbeitung meiner Experimente hierüber, soweit möglich, Aufklärung verschaffen.

Als erste Gruppe erwähne ich meine bei der:

#### *Dementia paralytica*

ausgeführten Experimente. In allen Fällen zeigte sich, daß diese Krankheit sich für plethysmographische Untersuchung nicht eignet. Die Bewegungskurven wiesen nämlich, wie sich aus den unten zu erörternden Protokollen ergeben wird, immer zahlreiche Ausschläge durch das paralytische Zittern auf, so daß jede Schlußfolgerung unzuverlässig ist. Hier ergibt sich also der Vorteil der Bewegungsregistrierung.

Wie schon gesagt, war die Mitaufnahme der Bewegungskurve bei psychiatrischen plethysmographischen Versuchen bis jetzt noch nicht eingeführt worden. Somit ist es nicht zu verwundern, daß Bickel, der systematisch mehrere Krankheitsbilder plethysmographisch untersucht hat, zu weitläufigen Erläuterungen und Schlußfolgerungen gelangt, die ich völlig ablehnen muß.

Dieser Autor verteidigt die Theorie, daß der Ausbruch maniakaler Zustände bei Psychosen möglich sei, indem bei der psychasthenischen Reaktion des Gefäßsystems der Abfluß der psychischen Energie auf die Gefäße durch das Versagen der Vasoconstrictoren unmöglich sei; und so werde der psychische Energieüberfluß sich in manischer Exaltation äußern — eine wohl sehr naiv-mechanistisch gedachte, überdies auf der Theorie der psychasthenischen Reaktion mit ihrer hypothetischen Gefäßparese aufgebaute Auffassung.

Nun findet der Autor: „daß der Tonus des Gefäßsystemes im Verlauf der progressiven Paralyse zu verschiedenen Zeiten sehr verschieden sein kann“. (Gefäßspasmus oder Gefäßparese sollten u. a. 3 Wochen nacheinander bei ein und derselben Versuchsperson aufgetreten sein.)

Als weiteres Beispiel der Unklarheit in Bickels theoretischen Erwägungen diene folgender Teil (S. 173 seines Buches):

„Was die Bedeutung des Gefäßspasmus anbetrifft, so ist dieselbe ein Ausdruck der gesteigerten Erregung der gesamten Hirnrinde. Auch wenn sich die Vasoconstrictoren bei einzelnen psychischen Vorgängen, hauptsächlich bei geistiger Arbeit und intellektueller Unlust, paretisch erweisen, so ist es damit doch vereinbar, daß die noch funktionierenden Vasoconstrictoren dafür um so stärker innerviert werden; denn die aktuelle Energie, welche in der Hirnrinde produziert wird, muß sich irgendwo nach außen hin entladen.

Umgekehrt könnte man aber auch die Dysfunktion, das Versagen eines größeren Anteils von Vasoconstrictoren für die Ansammlung

der aktuellen Energie in der Hirnrinde, d. h. also für die psychische Erregung, verantwortlich machen, in dem Sinne, wie wir dies hinsichtlich des Alkoholrausches und der deliriösen Zustände darzulegen versucht haben. Bei der Paralyse nimmt freilich die psychische Erregung im allgemeinen nicht einen derart akuten Charakter an wie bei den Delirien, weil die das Gefäßsystem innervierenden Bahnen langsamer ihre Funktion einbüßen. Wenn die Unterbrechung der Vasoconstrictoren allmählich erfolgt, dann hat das Gehirn offenbar Zeit, sich bis zu einem gewissen Grade an den neuen Zustand zu gewöhnen“ usw.

Was nun meine Versuche betrifft, der Dementia paralytica anbelangt, sei folgendes bemerkt:

1. Protokollnummer XIX. Patient H. Fortgeschrittener Fall von Dementia paralytica.

Die Bewegungskurve zeigt, wie in Abb. 14 ersichtlich ist, fortwährende Schwankungen, die — z. B. beim Eintritt eines Reizes —

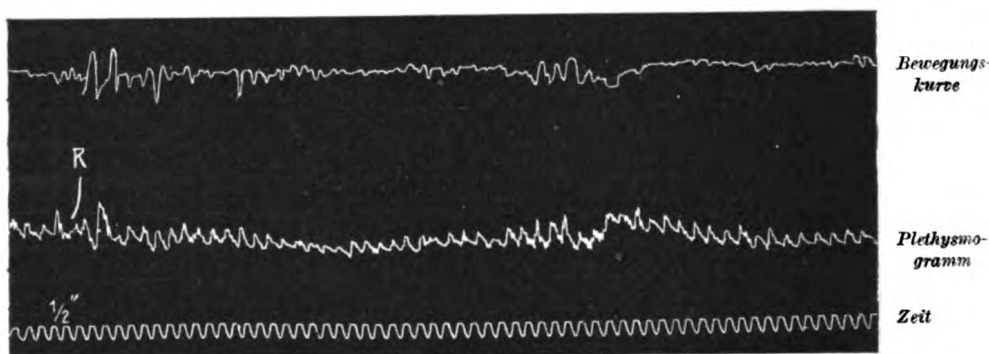


Abb. 14. Dementia paralytica. Bei R Anwendung eines Reizes.

steigen. Wenn nicht die Bewegungskurve da wäre, würde man nicht überall an Bewegungen denken, da das Plethysmogramm ziemlich glatt, ungefähr wie eine Spannungskurve, verläuft (wie es auch oft in Bickels Abbildungen der Fall ist). Die objektive Kontrolle mittels der Bewegungskurve ist also dringend zu empfehlen.

Später kommt in der Abbildung eine Erhebung im Plethysmogramm vor, die eine umgekehrte Reaktion vortäuschen könnte, die aber in Wirklichkeit, wie die Bewegungskurve zeigt, von einer Bewegung herrührt.

Die Reize, die außer den Bewegungsausschlägen nur wenig Effekt zeigten (Spannungskurve), waren folgende:

In einer ersten Kurve:

1. Die Vortäuschung: Vielleicht gibt es noch eine dicke Wurst für Herrn H. (sein Lieblingsgericht)
2. Die Aufgabe:  $7 \times 15$ .

3. Das Riechen von Pyridin.

4. Die Aufgabe:  $17 \times 13$ .

In einer zweiten Kurve:

1. Die Vortäuschung, daß er bald entlassen werde und nach dem Badeort Zandvoort gehen könne.

2. Die Aufgabe:  $17 \times 14$ .

2. Protokollnummer XX. Versuchsperson Christiaan A. Juveniler, Paralytiker (18 Jahre alt).

Die Bewegungskurve war in diesem Falle bei psychischer Ruhe glatt, bei jedem Reiz traten aber heftige Erschütterungen ein.

Die Pulshöhe war sehr groß, ca. 2 cm. Die Ausschläge auf Reize zeichneten sich oft als große Unregelmäßigkeiten im Plethysmogramm ab. Vereinzelt schien der Anfang einer Normalreaktion da zu sein, dies wurde aber sofort von Bewegungsausschlägen unterbrochen. Nicht unmöglich scheint mir hier eine hypospastische Kurve, was mit der psychischen Leere des juvenilen Paralytikers übereinstimmt.

Die Reize waren:

In der ersten Kurve.

1. Die Vortäuschung: „Ich glaube, daß Besuch für dich da ist.“

2. Die Vortäuschung: „Da kommt Vater schon.“

3. Die Aufgabe:  $7 \times 15$ .

In der zweiten Kurve:

1. Die Frage, wann er geboren sei.

2. Das Riechen von Pyridin.

3. Die Vortäuschung, daß er eine feine Zigarre bekommen werde.

4. Idem.

5. Die Vortäuschung: „Ich hole die Zigarre schon.“

3. Protokollnummer XVIII. Versuchsperson J., Dementia paralytica.

Ziemlich glatte, von mehreren, besonders bei Reizen auftretenden Erschütterungen unterbrochene Bewegungskurve.

Die Erschütterungen sind so ausgiebig, daß von der Spannungsart der Kurve nichts mitzuteilen ist; einmal erinnert das Bild an eine umgekehrte Reaktion, war dann aber von einem Ausschlag der Bewegungskurve begleitet.

Die Reize waren:

In der ersten Kurve:

1. Die Vortäuschung, daß er ein Beefsteak bekommen werde.

2. Idem: „Da kommt es schon.“

In Zusammenhang mit einer diesbezüglichen Äußerung des Patienten folgt:

3. Die Zusage, daß man ihm das vor die Augen gebundene Tuch bald abnehmen werde.

4. Die Aufgabe:  $14 \times 15$ .

5. Der Auftrag, diese Aufgabe laut zu lösen.

6. Die Aufgabe  $17 \times 13$ .

7. Nadelstich.

In der zweiten Kurve:

1. Das Riechen von Pyridin.
2. Idem.
3. Die Aufgabe:  $18 \times 45$ .

#### Melancholie.

Bezüglich dieser Krankheit erwähne ich zuerst einige im vorhergehenden Kapitel schon mitgeteilte Experimente, und zwar:

1. Protokollnummer X (s. S. 111). Melancholische (?) Hemmung nach geheilter Encephalitis lethargica.

Die zwei angefertigten Kurven ergaben das Bild eines typischen Semispasmus.

2. Protokollnummer XXVIII (s. S. 113). Versuchsperson Frau S. 34 Jahre alt; nicht gehemmte Melancholikerin.

Die zwei angefertigten Kurven zeigten ein Spannungsbild.

3. Protokollnummer XXIX. (s. S. 113). Patientin E., 57 Jahre alt; fortwährende Angst. Resultat von 2 Kurven: Spannungszustand.

4. Protokollnummer XXXIII (s. S. 114). Versuchsperson Frä. Pl. v. A. Nahezu geheilte Melancholie. Während zweier Kurven: Typischer Spannungszustand.

5. Protokollnummer XXXII. Patientin R. Nicht mehr ängstlich, sondern „nervös“.

In den zwei angefertigten Kurven trat wieder Spannung zutage. Auf die Rechenaufgabe  $7 \times 15$  folgte sogar während einiger Zeit Hyperspasmus (s. Abb. 12). Die Patientin geriet hierbei vielleicht in große Erregung und mußte zuletzt bekennen: „Ich kann es nicht.“

Noch nicht vorher mitgeteilte Fälle sind die folgenden:

6. Protokollnummer XV. Patientin W. Gehemmte Melancholikerin (?).

Sie ist während des Experimentes sehr ängstlich und sagt, während sie andauernd wimmert: „Ich habe es nicht getan. Ich habe es nicht getan.“

Sowohl die Bewegungs- als die plethysmographische Kurve zeigen fortwährende, heftige Erschütterungen, so daß nur der auch klinisch verständliche Schluß gemacht werden kann, daß es sich hier nicht um einen echten Stupor, wie derselbe bei katatonisch gehemmten Patienten vorkommen kann, handelt.

7. Protokollnummer XXX. Versuchsperson Frau V. Melancholie.

Die Kranke hatte periodisch den Kopf verloren, war bekümmert und ängstlich; jetzt nur noch etwas erregt, weil sie „bei ihren Kindern sein wollte“.

In der ersten Kurve fällt die sehr geringe Pulshöhe auf (ca.  $1\frac{1}{2}$  mm). Ferner sind im Plethysmogramm gute Atemausschläge ersichtlich. Das Protokoll vermeldet, daß die Patientin sehr tief atmete,

so daß man den Arm im Pletysmographen infolge der Atmung bewegen sah.

Der Effekt der Reize war eine Kombination von semispastischen Ausschlägen mit Entspannungen (während welcher „Normalreagieren“ möglich ist und zwar folgendermaßen:

a) Nach dem Auftrage: „Achtung“ trat eine sehr leichte Hebung des Pletysmogrammes während dreier Atemwellen auf, der eine ebenso lange gleichfalls sehr leichte Senkung folgte. Nach der Reaktion war das Niveau etwas höher als im Anfang.

b) Auf die Vortäuschung, daß sie bald wieder zu ihren Kindern gehen dürfe, folgte ein vier Pulsschläge dauernder Vorschlag. Dann traten während dreier Pulse eine Senkung und nachher eine weitere Volumsenkung und viele Bewegungen auf, wonach sich eine größere Entspannung (nahezu  $2\frac{1}{2}$  cm Niveauerhöhung und Pulshöhenvergrößerung) einstellte. — Die Patientin fragte nach der Vortäuschung: „Wie können Sie das wissen?“

c) Leises Berühren der Hand ergab, durch den zu geringen Druck des Schreibhebels gegen das Papier, keinen abzulesenden Effekt.

d) Ein Nadelstich bewirkte nach einem kleinen Vorschlag eine tiefe, länger anhaltende Volumsenkung mit intensiver Pulsverkleinerung.

In einer zweiten Kurve war die Pulshöhe wieder viel größer: im Anfang 1 cm. Dem Auftrag, gut achtzugeben, folgte eine neue große Entspannung. Das Niveau stieg bis zur Grenze des Schreibvermögens der Feder. Die Pulshöhe stieg bis zu  $2\frac{1}{4}$  cm.

Die Aufgabe  $17 \times 14$  bewirkte abrupte Pulsunregelmäßigkeiten und Pulsbeschleunigung. Die Patientin sagte dabei: „Das kann ich nicht.“ Als Lösung der Multiplikation  $5 \times 14$  gab sie 80 an. Auch hier zeigten sich große Unregelmäßigkeiten in der durch ihren ausgiebigen Spannungswechsel auffallenden Kurve.

8. Protokollnummer XXI. Versuchsperson Frau A. (Melancholie oder Neurasthenie).

Die Patientin teilte mit, daß sie sich habe umbringen wollen, weil eine Stimme es ihr befohlen hatte. Sie war zuweilen ängstlich, jetzt aber nicht mehr. Sie betrachtete sich nun als ganz genesen. Die Angst, die sie gehabt hatte, saß in der Herzgegend, setzte sich bis in den Kopf fort und „drückte auf das Gehirn“. Eine Entbindung soll dies verursacht haben. Sie hatte immer eine bewegliche Natur gehabt.

In der ersten der angefertigten Kurven sind die Pulshöhen niedrig ( $\frac{1}{8}$  cm).

Die Vortäuschung: „Sie dürfen bald wieder nach Hause gehen“ ergab eine mehrere Sekunden dauernde leichte Niveauerhöhung, der eine nahezu ebenso lange leichte Senkung folgte. Ein Nadelstich hatte ein fast ähnliches Resultat, nur dauerte die Hebung und die Senkung etwas länger und war die Höhe der Niveauschwankungen noch geringer. Ein zweiter Stich erzeugte einen durch eine Bewegung nicht verwertbaren Effekt.

In der zweiten Kurve war die Pulshöhe noch geringer (1 mm).

Der Reiz „Achtung!“ ergab eine so leichte länger dauernde Hebung, auf die eine ähnliche Senkung folgte, daß diese Reaktion nur sehr schwer, und zwar bei Betrachtung der Kurve von der Seite her, zu bemerken war. Dasselbe galt für den

Effekt des Ausrechnens der Aufgabe  $5 \times 14$ . Leises Berühren der Hand ergab nur geringe Niveauerhöhung, Pfeifen weitere Erhöhung und eine leichte Hebung von fünf Pulsen, der eine Senkung während sieben Pulsausschlägen folgte. Ein Schreckreiz verursachte einen ungefähr gleichen Effekt, dem eine Bewegungsunregelmäßigkeit voranging.

Retrospektiv gab die Versuchsperson an, sich sehr gefreut zu haben, als sie hörte, daß sie bald nach Hause gehen dürfe.

Aus den obengenannten Tatsachen geht hervor, daß hier von zwei fast spastischen, doch gerade noch semispastischen Kurven die Rede ist.

Wenn wir das Resultat der Experimente bei den melancholischen Patienten überblicken, so überrascht uns das beinahe regelmäßige Auftreten von Semispasmus und Spasmus. Einmal lag sogar während einer heftigen Reaktion auf einen Reiz (Ohnmachtgefühl) eine kurze Weile Hyperspasmus vor.

Andererseits ist es sehr auffallend, daß die Größe dieser Spannungen nicht konstant ist, ja, gerade in hohem Maße Schwankungen infolge von Reizen — aber auch unabhängig von diesen — ausgesetzt ist. Dies weist, im Gegensatz zu dem bei der Katatonie auftretenden Spasmus auf eine psychische Ursache für den Spannungszustand hin<sup>1)</sup>. So kann also das Imvordergrundstehen der Möglichkeit größerer Schwankung in der Gefäßspannung als Differential-Diagnosticum zwischen Melancholie und Katatonie dienen.

#### Manie.

Protokollnummer XLIII und XLIV. Versuchsperson B. Submanisch exaltiert. Der Patient hat Größenwahn, meint alles zu können, schreibt Hefte voll mit „literarischen und musikalischen“ Aufsätzen, die „von seiner Frau aber nicht verstanden werden können“. Assoziiert z. B. bei der Instruktion, an nichts zu denken: „Ja, ich werde an nichts (holländisch: „niets“) denken, an Nietzsche.“

In der ersten Kurve reagiert der Patient auf die Reize: a) „Achtung“, b) die Aufgabe  $17 \times 15$ , c) „Ihre Frau versteht Sie gar nicht“ oft mit intensiven Niveauänderungen (Entspannungen), die nach einiger Zeit wieder nachlassen, zu denen sich sehr starke Pulsbeschleunigungen gesellen.

In einer zweiten Kurve war der Effekt schwer abzulesen, weil der Schreibhebel nicht gut funktionierte, vielleicht durch die oft auftretenden enormen Pulsbeschleunigungen.

In einer dritten und vierten Kurve machte der Patient so viele Bewegungen, daß aus den Experimenten keine Schlußfolgerungen gezogen werden konnten. Die Versuchsperson war offenbar zu submanisch für diese Experimente. Die Pulshöhen waren in den vier Kurven normal.

<sup>1)</sup> Für die Erklärung dieser Tatsache siehe unter Katatonie.

### Hysterie und Neurasthenie.

1. Protokollnummer XXII. Versuchsperson Joh. v. R. Hysterie (ausführlich in Kapitel II mitgeteilt). Hier ergab sich eine typisch semispastische Kurve, bei welcher der Grad der Spannung mit dem diastolischen Blutdruck im Gleichgewicht war. Ein Teil der Kurve ist in Abb. 9 reproduziert worden.

2. Protokollnummer XXIII. (Auch schon weitläufig in Kapitel II erwähnt.) Versuchsperson V. Neurasthenie.

Es lag hier wieder eine semispastische Kurve vor.

3. Protokollnummer XXXI. Versuchsperson Frl. A. Melancholie oder Neurasthenie.

Dieser Fall ist als Nr. 8 bei der Melancholie schon in diesem Kapitel besprochen worden.

Das Resultat bestand in zwei fast spastischen, aber gerade noch semiplastischen Kurven.

4. Protokollnummer XXV. Versuchsperson Frl. de H (17 Jahre alt). Zuerst wurde bei ihr die Diagnose Hysterie gestellt, später Katatonie (s. S. 126).

Resultat der Experimente: Semispastische Kurve.

Die Spannung des Gefäßsystemes war in diesen 4 Fällen also höher als die normale. Mein Material ist jedoch zu klein, um die Frage, ob dies bei den genannten Krankheiten die Regel ist, zu lösen. Bei den Untersuchungen anderer wurde aber die erhöhte Spannung auch oft gefunden. Bickel gibt auf S. 190 seines Buches ein Beispiel einer psychasthenischen Reaktion eines Neurasthenikers: „Unter dem Einfluß der psychischen Tätigkeit steigen sowohl Blutdruck- als auch die Volumkurve des Armes an.“ Wenn man Bickels Abb. 76 auf S. 190 aber gut betrachtet, sieht man, wie auf die Hebung der Kurve eine fast ebenso lange, aber untiefere Senkung folgt. Es liegt also keine Gefäßparese, sondern erhöhte Spannung, und zwar Semispasmus vor.

(Auch hier verknüpft Bickel mit seinem Befunde Theorien über abnorme Entladungen der aktuellen Energie des Gehirnes beim paretischen Gefäßapparat. Ich betrachte, ebenso wie bei der Dementia paralytica usw. diese Auffassungen über Gefäßparese und psychasthenische Reaktion usw. als unhaltbar. Siehe auch Teil I).

### Dementia praecox.

#### A. Hebephrenie und Dementia paranoides.

Zuerst werden hier noch einmal die im zweiten Kapitel erwähnten Experimente mitgeteilt.

1. Protokollnummer XII und XIII. Versuchsperson B. Hebephrenie mit affektiver Verblödung (s. S. 101 ff.).

.



Das Resultat war eine hypoplastische Kurve mit hohen Puls-  
ausschlägen und ausgiebiger Normalreaktion. Als Ursache der subnor-  
malen Spannung habe ich die psychische Leere, die affektive Verblödung,  
die geistige Indifferenz, angenommen.

2. Protokollnummer XVII. Versuchsperson Hendrik L. De-  
mentia paranoides mit affektiver Verblödung (s. S. 102 u. 103).

Die Versuche mit diesem Dementia-praecox-Patienten ergaben ein  
noch schöneres Bild einer Indifferenzkurve. Die betreffende Abb. 8  
ist nebenstehend nochmals abgedruckt worden.

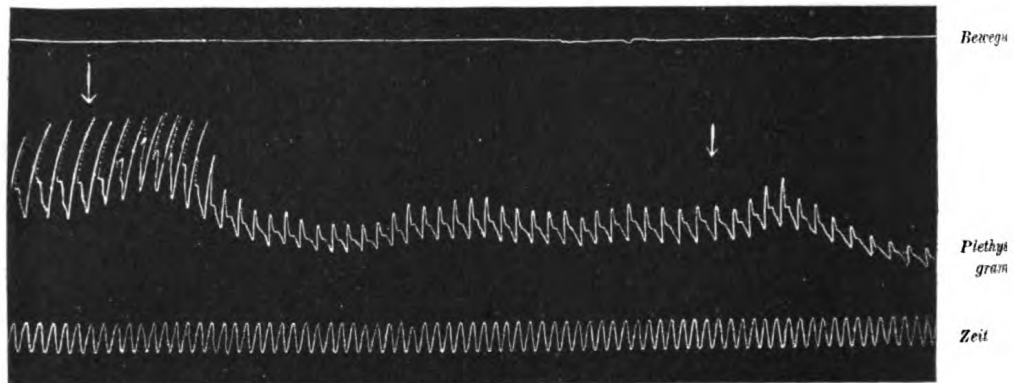


Abb. 8. Verkleinerte Reproduktion eines Abschnittes der bei der „psychisch leeren“ Versuchsperson H. L. erhaltenen Kurve.

3. Protokollnummer XIV. Versuchsperson Frau S. Dementia  
praecox?

Ein mißlungenes Experiment, weil die Bewegungskurve große Aus-  
schläge aufwies, die Versuchsperson, wie die Kontrolle  
durch das Fenster ergab, die Finger in dem Gummisack  
nicht ruhig hielt, und es sich überdies nachher zeigte, daß  
ein kleines Loch in den Gum-  
misack gekommen war. In  
dem Plethysmogramm fanden  
sich gar keine, schlechte oder  
entstellte Pulsausschläge.

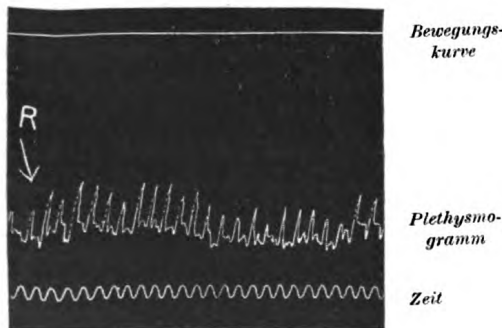


Abb. 11. Semispastische Kurve. (Die Spannung ist kleiner als der diastolische Blutdruck. Beim Pfeil R Eintritt eines Reizes.)

tia paranoides. Dieser Patient zeigte keine affektive Verblödung.  
Er führte ein nahezu normales Gespräch und interessierte sich für das

Experiment. Doch hatte er noch Wahnvorstellungen; so sagte er z. B. auf einmal, er sei nur eine Hülle. Das Resultat der Experimente ist eine im dritten Kapitel (S. 112 und 113) beschriebene semispastische Kurve. Die dazugehörige Abb. 11 ist hier nochmals abgedruckt worden.

5. Protokollnummer XXVI. Versuchsperson Frau d. J.-G. Eine etwas gehemmte Dementia-paranoides-Patientin.

Die angewandten Reize waren: a) Händeklatschen; b) dasselbe; c) ein leises Berühren der Hand der Versuchsperson und bei einer zweiten Kurve ein Stich. Das Bild war das einer Normalkurve, unterbrochen von mehreren spontanen und nach den Reizen auftretenden Entspannungen, denen Spannungserhöhungen folgten.

6. Protokollnummer XXVII. Versuchsperson Frl. le C., 31 Jahre alt. Dementia paranoides.

Die Patientin ist ein wenig widerspenstig. Sie macht oft Bewegungen, will fortgehen usw. Die Pulshöhen sind niedrig. Die Rechenaufgabe  $7 \times 15$  hat zur Folge, daß zuerst eine lange leichte Hebung, dann eine sehr lange dauernde Senkung eintritt. (Kombination einer semispastischen Reaktion mit einer Entspannung.) Die Vortäuschung während der Senkung: „Sie werden bald genesen“ hatte keinen Effekt (Spannungszustand). In einer zweiten Kurve tritt nach der Aufgabe  $14 \times 15$  eine Kombination von semispastischer Reaktion mit Entspannung auf.

Als Resultat dieser Experimente glaube ich das schon im zweiten Kapitel Mitgeteilte nochmals hervorheben zu dürfen: Die hypospastische oder Indifferenzkurve ist typisch für die affektive Verblödung. Sie wird hoffentlich bei der Differentialdiagnose z. B. zwischen Hysterie und Hebephrenie verwendet werden können. Die Hebephrenie und die Dementia paranoides an sich ergeben aber kein typisches Plethysmogramm.

#### *B. Katatonie.*

Da die Zahl der Katatoniker, besonders was die älteren Fälle anbelangt, in einer psychiatrischen Klinik natürlich klein ist, wurde eine größere Anzahl dieser Patienten in der Provinzialanstalt „Meerenberg“ bei Santpoort, mit dem dahin transportierten Instrumentarium der Klinik Valeriusplein, untersucht.

Die Protokolle der verschiedenen Fälle sind die folgenden:

1. Protokollnummer IV. Versuchsperson Frl. R. Valeriusklinik. Katatonikerin im kataleptischen Stupor. Die Patientin stammt aus einer neuropathisch veranlagten Familie. Sie war immer sonderbar gewesen, schloß sich ein usw. Seit einiger Zeit befand sie sich

in einem stuporösen kataleptischen Zustand mit ausgeprägter *Flexibilitas cerea*.

Es wurden vier Kurven aufgenommen, die alle dasselbe Bild des Spasmus ergaben: Niedrige Pulshöhe (5 bis 7 mm); manchmal Undulationen im katakroten Schenkel der Pulse, keine Atem- oder Mayersehe Wellen. Nur lange dauernde sehr geringe Hebungen und Senkungen des Niveaus traten auf (die „langen Wellen“ Küppers bei der kata-tonen Volumstarre). Auf einen Schreckreiz (plötzliches Händeklatschen) trat keine Entspannung auf; wohl aber eine fast unmerkliche Hebung während 8 Pulswellen, der eine gleiche, 10 Pulswellen dauernde, leichte Senkung folgte. Es ist dies eine denkbar kleinste Reaktion und die Kurve muß als eine nahezu spastische, aber gerade noch semispastische betrachtet werden (siehe Abb. 15).

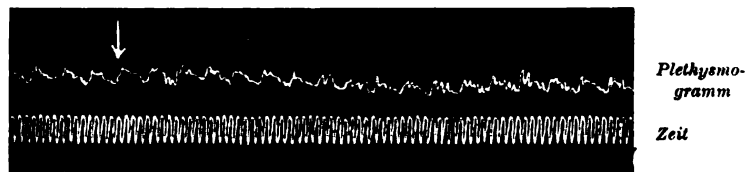


Abb. 15. Fast spastische, gerade aber noch semispastische Kurve während kataleptischen Stupors. Beim Pfeil plötzliches Händeklatschen.

2. Protokollnummer XXV. Frl. d. H., 17 Jahre alt, Patientin der Valeriusklinik. Nach einer aufgeregten Periode zeigte sich Inkohärenz in ihren Äußerungen. Die Diagnose wurde zuerst auf Hysterie, später auf Katatonie gestellt (siehe auch S. 113).

In der ersten Kurve war die Pulshöhe anfänglich 1 mm, stieg dann ohne nachweisbare Ursache bis zu 2 mm, wobei selbstverständlich auch das Niveau stieg. Die Bewegungskurve wies dabei keinen Ausschlag auf.

Nachher senkten sich Niveau und Pulshöhe wieder etwas. Die Aufforderung, achtzugeben, bewirkte eine 10 Pulslängen dauernde leichte Erhöhung, auf die eine Senkung während 12 Pulswellen folgte. Dieser ganze semispastische Ausschlag verlief schräg nach oben. Die Pulshöhe war auch am Ende der Reaktion größer als beim Anfang. Es hatte hier also eine Kombination einer semispastischen Reaktion mit Entspannung stattgefunden.

Auf Pfeifen trat eine von einigen Unregelmäßigkeiten (Bewegung) unterbrochene leichte semispastische Reaktion auf, während Händeklatschen eine Kombination einer semispastischen Reaktion mit Spannungserhöhung (und Niveausenkung) bewirkte.

In der zweiten Kurve war die anfängliche Pulshöhe nur  $\frac{1}{2}$  mm. Die Reize („Achtung“, Pfeifen, Berühren der Hand, ein Stich und Händeklatschen) ergaben auch hier alle eine leichte semispastische Reaktion mit geringen Spannungserhöhungen und Entspannungen kombiniert.

Die folgenden Kurven wurden alle in Santport aufgenommen.

Die Angaben über Diagnose usw. sind mir von den betreffenden Ärzten gemacht worden.

3. Protokollnummer XXXIV. Versuchsperson S. de B. Gehemmter Katatoniker, beinahe völlig mutistisch. Der Patient ist 23 Jahre alt. Seine Krankheit begann vor 4 Jahren mit fremdartigem Betragen, indem er z. B. seinen Kopf ins Heu steckte usw. Er ist oft kataleptisch, während des Experimentes aber nicht.

Das Plethysmogramm ergibt eine semispastische Kurve. Die Pulshöhe beträgt im Anfang der Experimente  $1\frac{1}{4}$  mm, beim Ende derselben 1 mm. Es liegen keine Niveauänderungen vor.

Die Reize, auf welche leichte semispastische Reaktion folgte, waren: „Achtung“, Pfeifen, ein Stich, das Streicheln der Hand der Versuchsperson, und die Frage wie alt er sei. Eine von mir verursachte leichte Bewegung des Armes der Versuchsperson wurde sowohl im Plethysmogramm als in der Bewegungskurve gut registriert.

4. Protokollnummer XXXV. Versuchsperson Z. Diagnose: Schizophrenie (nicht genau zur Katatonie zu rechnen). Dieser Patient zeigt als merkwürdiges körperliches Symptom periodische Anfälle eines starken Schweißausbruches. Ferner hat er immer einen förmlichen Heißhunger.

Die anfängliche Pulshöhe ist hier 6 mm. Der Reiz „Achtung“ ergibt einen semispastischen Ausschlag, kombiniert mit einer leichten Niveauhebung. Der folgende Reiz besteht in leisem Pfeifen. Die Reaktion ist eine längerdauernde ziemlich tiefe Senkung, der ein zwei Pulse langer Vorschlag vorangeht. Dies ist also eine „Normalreaktion“, was darauf hinweist, daß die anfänglich semispastische Kurve sich nach einem Reiz bis auf den Normalzustand entspannt hat.

5. Protokollnummer XXXVI. Versuchsperson R. Mutistischer Katatoniker, 39 Jahre alt. Der Patient zeigt eine von Willensimpulsen beeinflussbare Art der Katalepsie. Hebt man z. B. den Arm des Patienten, so bleibt dieser in derselben Haltung stehen. Sagt man aber: „Laß den Arm herunter!“, so tut der Kranke dies. Der Katatoniker zeigt ferner Stereotypien in Form von klavierspielartigen Fingerbewegungen, usw.

Es sind bei diesem Versuche drei Kurven angefertigt worden. Die Pulshöhe variierte von Null (Hyperspasmus) bis  $1\frac{1}{2}$  mm. Entspannungen waren also möglich, aber nur innerhalb enger Grenzen.

Die Reize und ihre Wirkungen waren die folgenden:

Reiz:	Wirkung:
	Erste Kurve:
a) Händeklatschen	Nihil (Spasmus)
b) Der Ruf: „Achtung!“	Geringer semispastischer Ausschlag
c) Ein Stich	Anfangs keine Wirkung; nachher Hyperspasmus.

**Zweite Kurve:**

- |  |                            |
|--|----------------------------|
| a) Das Ablenken der Aufmerksamkeit             | Semispastischer Ausschlag. |
| b) Die Aufforderung, aufzustehen               | Idem.                      |
| c) Die Vortäuschung: „Du wirst besser werden.“ | Idem.                      |

**Dritte Kurve:**

- |  |   |
|--|---|
| a) Das Anfeuchten des Nackens mit Chloräthyl | Semispastischer Ausschlag   |
| b) Idem                                      | Bewegung und Eintreten von Hyper-spasmus.   |
| c) Das Ablenken durch eine Frage             | Semispastische Reaktion und leichte Entspannung, die nach einiger Zeit wieder nachließ. |
| d) Der plötzliche Ruf „Ruhe“                 | Leichte Entspannung.  |

6. Protokollnummer XXXVII. Versuchsperson H. Älterer Katatoniker. Der Patient zeigt Befehlsautomatismus. Es ist eine Andeutung von Katalepsie bei ihm vorhanden.

Praktisch kamen hier keine Ausschläge auf Reize vor, nur trat einige Male noch eine äußerst wenig ausgeprägte semispastische Reaktion auf.

Die Reize, welche während zweier Kurven angewandt wurden, waren: a) Die Aufgabe  $6 \times 14$ ; b) die Bemerkung: „Ich glaube, daß ich noch eine feine Zigarre für H. habe“; c) das Geben der Zigarre an den Patienten; d) Die Frage: „Wo ist die Zigarre?“; e) die Bemerkung: „Ich werde die Zigarre mal anzünden“; f) ein Nadelstich.

Zweimal traten nach einem Reiz leichte Entspannungen auf; ein drittes Mal geschah dies, ohne daß ein Reiz verabfolgt wurde. Die Entspannungen bewegten sich wieder innerhalb enger Grenzen. (Die Pulshöhe variierte von 1 bis  $2\frac{1}{2}$  mm. Eine scheinbar etwas größere Pulshöhe wurde auch erreicht. Die Pulsausschläge waren hier aber so verstümmelt, daß nur von einer Bewegung die Rede sein konnte. Außerdem war auch die Bewegungskurve nicht ganz glatt.)

Man hat hier also wieder ein Beispiel einer fast spastischen, aber gerade noch semispastischen Kurve.

7. Protokollnummer XXXVIII. Versuchsperson T. B., 40 Jahre alt. Negativistische, stuporöse Katatonikerin. Sie ist schon seit einigen Jahren krank.

Die Pulshöhe ist auch hier sehr niedrig: 0—1 mm. Die Ausschläge auf Reize sind wahrscheinlich nur auf Bewegungen zurückzuführen.

Die Bewegungskurve zeigte hier sehr schlecht an; der Arm war vielleicht unmerklich von der Registrierkapsel heruntergedrängt worden. Die Reize waren: a) Der Ruf: „Achtung“; b) ein Stich; c) Schreck; d) ein leichter Fußtritt; e) Händeklatschen.

Durch die schlechte Bewegungsregistrierung kann ich hier nur die Wahrscheinlichkeit einer Spannungskurve annehmen.

8. Protokollnummer XXXIX. Versuchsperson A. K., 45jährige Patientin. Katatonie (?). Schweigsame, gehemmte, negativistische Patientin.

Anfangs ist noch eine Andeutung von Pulsausschlägen, die mit Bewegungen kombiniert sind, ersichtlich; später sind aber gar keine Pulswellen mehr da. Auf Reize — a) „Achtung“; b) Pfeifen; c) Händeklatschen — traten während der beiden erstgenannten überhaupt keine Reaktionen, bei dem letzteren nur Bewegungen auf. Es handelt sich hier also um eine spastische, später hyperspastische Kurve.

9. Protokollnummer XL. Versuchsperson Fr. H. Sie leidet schon seit drei Jahren an einer heftigen Angst und ist ganz stuporös. Die Diagnose war auf Katatonie gestellt, obgleich anfänglich an Melancholie gedacht worden war.

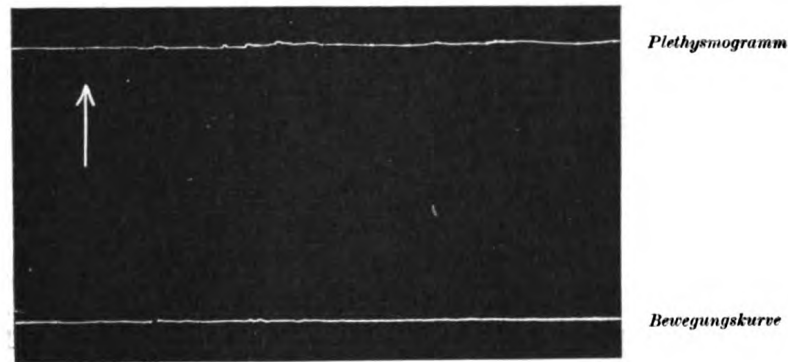


Abb. 13. Hyperspastische Kurve. Beim Pfeil Eintritt des Reizes.

Die Kurve dieses Experiments ist schon auf S. 115 als Beispiel eines fortwährenden Hyperspasmus erwähnt (siehe die hier nochmals abgedruckte Abb. 13). Es traten nur Bewegungen und damit übereinstimmende Ausschläge im Plethysmogramm auf. Pulswellen fehlten ganz, trotzdem man den Arm weit genug in den Gummisack gesteckt hatte (Kontrolle durch das Fenster).

Die Reize waren: a) Der Befehl: „Achtung“; b) Pfeifen; c) ein Stich; d) ein Schlag; e) ein zweiter Stich.

Der Puls der A. radialis war anfangs am anderen Arm gar nicht, und später nur sehr schwer fühlbar.

Wegen des Fehlens der Pulsausschläge konnte man glauben, daß die Apparate nicht gut funktionierten. Dies war aber, wie schon gesagt, nicht der Fall, denn ein unmittelbar danach ausgeführtes Experiment mit der normalen Versuchsperson v. Z. ergab schöne Pulsausschläge von durchschnittlich  $\frac{1}{2}$  cm Höhe.

10. Protokollnummer XLII. Versuchsperson Frau A. v. V., 32 Jahre alt. Die Patientin zeigte seit einem Jahr, nach einer Entbindung, schizophrene Symptome. Sie fing an, verwirrt zu sprechen und hatte Gehörshalluzinationen. Zur Zeit des Experimentes war sie katonisch und machte einen ängstlichen Eindruck. Einmal sagte sie während desselben leise, Angst vor dem Gefängnis zu haben. Ferner war sie ganz stuporös.

Während der drei bei ihr gemachten Kurven zeigte sich ein fortwährender Hyperspasmus, wobei nur Bewegungsausschläge, aber gar keine Entspannungen auf Reize möglich waren.

Die Reize waren:

1. Während der ersten Kurve: a) Der Auftrag: „Achtung“; b) die Frage: „Möchten Sie gern sterben?“; c) die Versicherung; sie brauche nicht ins Gefängnis.

2. Bei der zweiten Kurve: a) Die Vortäuschung, daß ihre Mutter bald kommen werde; b) daß der Gefängniswagen schon da sei; c) daß sie nicht ins Gefängnis brauche, wenn sie sich nur nicht rühre.

3. Bei der dritten Kurve: a) Die Vortäuschung, daß der Gefängniswagen schon vorbeigefahren sei; b) die Versicherung, daß daraus hervorgehe, daß sie freigesprochen sei; c) die Frage, ob die Mutter nicht da wäre; d) die Bemerkung: „Was für ein Lärm ist das dort.“

Wenn wir die Resultate der obengenannten Experimente betrachten, so tritt deutlich zutage, daß (mit Ausnahme des vierten Versuches, der aber klinisch nicht genau zur Katatonie zu rechnen ist) die Kurven überall auf einen fortwährenden, stark erhöhten Gefäßspasmus hinweisen. Es handelt sich immer um Hyperspasmus, Spasmus oder den Übergang zwischen Spasmus und Semispasmus. Ferner sind Entspannungen entweder gar nicht möglich, oder sie treten nur innerhalb enger Grenzen auf.

Im großen und ganzen finde ich also die im ersten Teile meiner Arbeit schon genannte, von Bumke, Kehler, Küppers u. a. angenommene Volumstarre bei der Katatonie bestätigt. Die genannten Autoren betrachten diese Volumstarre aber als eine absolute, d. h. daß sie nicht für Entspannung zugänglich ist und keine Reaktion auf Reize auftreten kann. Nun habe ich zwar gefunden, daß die Volumstarre, wenn der Spasmus nur stark genug ist, absolut sein kann, aber auch, daß in andern Fällen Reaktionen auf Reize möglich sind, und zwar ist dies in den fast spastischen, doch gerade noch semispastischen Kurven der Fall (siehe Abb. 15). Diese Ausschläge können jedoch so gering sein, daß es sehr verständlich ist, daß man sie, wenn man die Möglichkeit des langgezogenen semispastischen Ausschlages nicht kennt, übersieht. Übrigens war mein Material größer als dasjenige eines jeden der genannten Untersucher.

Ferner findet man den Hyperspasmus, d. h. eine so große Spannung, daß sie das Auftreten der Pulsausschläge ganz unmöglich macht,

in dieser Arbeit zuerst erwähnt. Vielleicht ist ein derartiges Verhalten der Spannung dadurch noch nicht eher entdeckt worden, daß Bewegungsausschläge, wie auch aus Abb. 13 ersichtlich ist, leicht für Pulswellen angesehen werden können und die Bewegungsregistrierung bei plethysmographischen Versuchen mit Katatonikern nur in meiner Arbeit stattgefunden hat.

Den fortwährenden, nicht für Entspannung zugänglichen Hyperspasmus habe ich nur bei der Katatonie wahrgenommen. Ein nur einige Sekunden dauernder Hyperspasmus trat nach einem Reize bei einer Melancholikerin auf. (Siehe Abb. 12.)

Als Unterscheidungsmerkmal zwischen dem bei einer normalen Versuchsperson möglichen Spannungszustand und der katatonischen Volumstarre, nennt Küppers, wie gesagt, die Unmöglichkeit der Entspannung bei der Starre. Dies ist aber, wie aus meinen Versuchen hervorgeht, nicht ganz richtig; denn es ergab sich, daß Entspannungen innerhalb enger Grenzen möglich sind.

Nun schlage ich vor, in Hinsicht auf die Möglichkeit, daß noch sehr leichte Reaktionen und Entspannungen während des katatonischen Spasmus möglich sind, dieselbe als relative Volumstarre zu bezeichnen.

Ausgiebigere Entspannungen sind bei den Spasmen der Normalen und z. B. der Melancholiker möglich, was, wie schon bei der Melancholie erwähnt wurde, bei dem Stellen einer Differentialdiagnose vielleicht von Vorteil werden kann.

Wie aber muß man die relative Volumstarre der Katatoniker erklären? Küppers vergleicht sie, wie erwähnt, ganz mit dem bei Normalen, von Lehmann entdeckten, unter Einfluß der gespannten Erwartung auftretenden Spannungszustand. Er also denkt sich eine Art psychische Spannung als Ursache der katatonischen Volumstarre. Hieran knüpft Küppers Theorien über eine etwa mögliche Beeinflussung der Atmungszentren und der Vasomotoren durch die psychische Spannung und so erklärt er die Volumstarre nicht als eine vielleicht von der gemüthlichen Verblödung abhängige Ausfallserscheinung, sondern als einen aktiv nach außen wirkenden Vorgang.

Bickel verteidigt eine andere Auffassung, Er setzt die Spannungserscheinungen der Katatonie in Analogie zu der bekannten neurologischen Tatsache, daß, wenn die Pyramidenbahnen lädiert sind, eine Hypertonie in den quergestreiften Muskeln entsteht. Die Muskelzentren des Rückenmarkes sind alsdann selbständiger geworden. Wenn nun, wie bei der Katatonie, die höheren psychischen Funktionen lähmen, würde eine ähnliche Selbständigkeit in den Atmungs- und vasomotorischen Zentren entstehen und diese würde sich in Gefäßhypertonie manifestieren.



Ferner sei nochmals auf die Tatsache hingewiesen, daß es bei der Katatonie noch andere Spannungen als die, welche in den Gefäßen auftreten, gibt, und zwar diejenigen, welche sich bei den katatonischen Pupillenphänomen manifestieren, wie Bumke und auch Küppers hervorgehoben haben. Hinzu gesellen sich noch die katatonischen Spannungen in den quergestreiften Muskeln.

Ich stellte mir nun die Frage, ob und in welcher Weise ein Zusammenhang zwischen den drei genannten Spannungen bestehen könne und welche Stellung der Volumstarre in diesem Zusammenhange zukomme.

Wenn man die schon bestehenden Theorien über die Volumstarre — die Küpperssche und die Bickelsche — eingehender betrachtet, so kann man sich ihnen m. E. wegen ihrer ungenügenden oder richtiger wegen ihrer fehlenden Beweisgründe nur sehr skeptisch gegenüberstellen.

Was die Übereinstimmung zwischen normalem Spannungszustand und Volumstarre anbelangt, möchte ich folgendes hervorheben:

Das Gefäßsystem kann nur auf zwei Weisen auf irgendeinen Reiz reagieren, nämlich entweder durch Kontraktion oder durch Entspannung. Dies gilt unabhängig von der Art des Reizes, ob es sich nun um Lust oder Unlust, um Erregung oder Beruhigung oder um psychische Arbeit handelt. Ferner betone ich noch, daß das Gefäßsystem auch auf elektrische, mechanische oder chemische Reize theoretisch nur mit Spannung, Entspannung oder deren Permutationen und Kombinationen reagieren kann.

Ferner ist es m. E. sehr wichtig, in Betracht zu ziehen, daß die Volumstarre eine dauernde ist. Wenn für die Starre eine nur psychische Ursache bestände, so müßte größere Entspannung auf psychische Reize als die gefundene möglich sein. Denn bei der Spannung der normalen und nicht katatonen Psychotiker sind immer ausgiebige Entspannungen möglich. Also gilt bei der Katatonie eine gesonderte Ursache für die Volumstarre. So bin ich zu der folgenden Auffassung gelangt:

Die innerhalb sehr enger Grenzen mögliche geringe Entspannung bei der katatonischen Volumstarre weist zwar auf eine psychische Komponente hin. Daß aber eine weitere Entspannung nie möglich ist, deutet darauf hin, daß noch eine zweite Komponente vorhanden ist, und zwar muß dieselbe vom psychischen Geschehen unabhängig sein, weil sie so außerordentlich konstanter Natur ist. Als eine solche Ursache läßt sich m. E. nur eine biochemische denken, und zwar eine vielleicht von dysglandulären Störungen abhängige Intoxikation, wie es u. a. nach den Befunden über das öftere Vorkommen der Abderhaldenschen Abwehr-

fermente bei der Dementia praecox anzunehmen erlaubt ist<sup>1)</sup>).

Das Abderhaldensche Verfahren sei mit den folgenden Worten Ewalds angegeben:

„Zum Nachweis von Abwehrfermenten im Blutserum bringt man ein wenig Serum des Kranken in einen Dialyserschlauch zusammen mit besonders präpariertem Organeiß desjenigen Organes, das man erkrankt glaubt. Sind Abwehrfermente im Blut des Kranken vorhanden, so wird das betreffende, dem erkrankten Organ entsprechende Organsubstrat im Versuch von den Fermenten zerlegt; es entstehen dialysable Eiweißspaltprodukte, die sich im Dialysat durch eine Farb-reaktion nachweisen lassen. War das Organ nicht erkrankt, so bleibt die Farb-reaktion aus.“

Der erste, der Abderhaldens Verfahren in die Psychiatrie einfuhrte, war Fauser (1912). Er glaubte bei der Dem. praecox, im Gegensatz zum manisch-depressiven Irresein positive Ergebnisse gefunden zu haben. Später waren aber Fausers Resultate vieler Kritik ausgesetzt. So fanden z. B. Bouman und van Hasselt mit dem verbesserten Abderhaldenschen Verfahren auch beim manisch-depressiven Irresein positive Ergebnisse (1915). Neuerdings hat aber Ewald die bisherigen Resultate verglichen und auch die Ergebnisse eigener Versuche mitgeteilt. Bezüglich der Dem. praecox findet er, daß sich hierbei die Resultate aller Untersucher am ehesten decken. Zusammenfassend läßt sich von Ewalds eigenen Untersuchungen sagen:

Daß sich bei Dementia praecox in etwa 80% aller Fälle irgendein Organabbau nachweisen läßt, gegenüber nur 50% positiver Befunde bei Hysterikern und Psychopathen und 60% bei manisch-depressivem Irresein. Von den positiven Reaktionen bei Dem. praecox zeigten etwa 50% die Kombination Gehirn-Genitale, und 40% die Trias Gehirn-Genitale-Schilddrüse. Diese Kombinationen wurden nahezu ebenso oft bei Hysterikern und Psychopathen beobachtet, dagegen recht selten bei manisch-depressiven Erkrankungen.

Jetzt werden einige Erörterungen über das Verhalten der Iris-muskulatur bei der Katatonie folgen, und zwar wird zuerst darauf hingewiesen, daß man vorübergehend in seltenen Fällen von schwerem katatonischen Stupor eine katatonische Pupillenstarre beobachten kann. Es ist dies eine von Westphal entdeckte Tatsache.

Am wichtigsten sind aber die Tatsachen, die Bumke mit den folgenden Worten angibt:

„Die für die Dementia praecox pathognomonische Pupillenanomalie ist das Fehlen der Pupillenunruhe, der Psychoreflexe und der reflektorischen Erweiterung auf sensible Reize bei erhaltenem Lichtreflex.“

Mit einer geeigneten Technik (Westiensche Cornealupe) sind diese

<sup>1)</sup> Noch sei erwähnt, daß die Dem. praecox von Jellgersma eine Intoxikationspsychose genannt wird. Auch Bleuler, der die schizophrenen Symptome psychologisch erklärt, nimmt eine physische Grundursache an, zu der sich später psychische Änderungen gesellen. Schließlich hat Mott nebst den bekannten Änderungen im Gehirn anatomisch Degenerationen in Schilddrüse, Genitadrüsen und Gl. suprarenalis bei der Dem. praecox nachgewiesen.

Tatsachen, die von Sioli, Pförtner, Weiler und Hübner bestätigt wurden, nachzuweisen.

Der genannte Symptomenkomplex „... kommt gelegentlich schon in frühen Stadien des Leidens zur Entwicklung, findet sich auf der Höhe der Krankheit in mehr als der Hälfte der Fälle und fehlt fast niemals bei tief verblödeten Kranken...“

„Die diagnostische Bedeutung des Krankheitszeichens beruht darauf, daß es außer bei der Dementia praecox nur noch bei andern, durch schwere organische Gehirnveränderungen bedingten Verblödungsprozessen, niemals aber bei Gesunden, beim manisch-depressiven Irresein oder bei sonstigen funktionellen Geisteskrankheiten vorkommt.“

Nun sind wir aber an eine schwerere Frage angelangt, nämlich, welcher Art die katatonischen und kataleptischen Muskelspannungen sind.

Ich fragte mich, ob dieselben vielleicht die Äußerung einer pathologischen autonomen Innervation sein könnten. Wäre diese Möglichkeit zu beweisen, so würde ich eine einheitliche Erklärung für die genannten körperlichen Symptome der Katatonie geben können. Denn die Volumstarre einerseits und die pathologischen Pupillenreflexe andererseits sind leicht als Äußerungen einer pathologischen autonomen Innervation zu erklären.

Über die Art der katatonischen Muskelspannungen war aber nahezu nichts bekannt; man sehe hierzu Bleuler [in Aschaffenburgs Handbuch, spezieller Teil, Abt. 4, 1. Hälfte, S. 150 u. f. und S. 362<sup>1)</sup>]. Der Freundlichkeit des Herrn Prof. Magnus in Utrecht verdanke ich aber den Hinweis auf eine neuerdings in dem Archiv für die experimentelle Pathologie und Pharmakologie erschienene Publikation von A. Fröhlich und H. H. Mayer. Hieraus ergibt sich folgendes:

In den gestreiften Muskeln ist eine tonische Verkürzung möglich, welche ohne Energieaufwand stattfindet, wobei Glykogen aufgespeichert wird und Aktionsströme fehlen. Der Muskel gerät dann in einen neuen statischen Ruhezustand, welcher auf eine andere als die gewöhnliche

<sup>1)</sup> Hier heißt es: „Man hat die Katalepsie in die Muskeln verlegen wollen; Schuele nimmt pathologische, vielleicht infektiöse Zustände der Muskulatur an. Kahlbaum nennt sie in wenig klarer Weise ein cerebrospinales Symptom. Rieger meint, die ganze Lösung des Geheimnisses liege darin, daß die antagonistischen Muskeln ebenso stark wie die Protagonisten innerviert werden... Uns (Bleuler) scheint es unzweifelhaft, daß das Symptom auf einer allgemeinen, noch nicht näher bekannten Disposition psychisch ausgelöst wird...“

Jaspers (Allgem. Psychopathologie. 2. Aufl.) schreibt (S. 134): „Wir müssen uns z. Z. darauf beschränken, die vorkommenden Bewegungstypen äußerlich zu beschreiben.“

Länge eingestellt ist. Als Beispiele ergeben sich: Tetanusintoxikation, hemiplegische Contracturen, die Rigidität der Paralysis agitans und Wilsonschen Krankheit. Ferner wurde experimentell nachgewiesen, daß außer bei dem Klammerreflex des Frosches auch bei Bulbocapnin-Katalepsie<sup>1)</sup> und psychotischer und hypnotischer Katalepsie ein Fehlen von Aktionsströmen des Muskels auftritt.

Was die Bedeutung des Fehlens der Aktionsströme anbelangt, sei folgendes vermeldet:

Piper hat nachgewiesen, daß von funktionierenden Muskeln mit Hilfe des Saitengalvanometers in einer Weise, auf die wir nicht näher eingehen, Aktionsströme nachweisbar sind. Bei der tetanischen Kontraktion eines Muskels treten durchschnittlich 50 einander folgende Ausschläge in der Minute auf, die mit ebenso vielen Impulsen übereinstimmen. Die Ausschläge können photographisch registriert werden. Man erhält in diesem Falle dann eine Zickzacklinie mit 50 Wellen in der Minute.

Bei einer tonischen Kontraktion dagegen erhält man gar keine Aktionsströme, entsteht also bei der Registration eine glatte Linie.

Nun fanden, wie gesagt, Fröhlich und Mayer, daß bei der Katalepsie keine Ausschläge des Saitengalvanometers entstehen. Die Katalepsie ist also ein tonischer Zustand.

Nun wird nach den Darlegungen Boekes und De Boers der quer-gestreifte Muskel auf zweierlei Weise innerviert, und zwar besteht einerseits eine von den motorischen Nerven ausgehende Innervation, die zur Auslösung tetanischer Kontraktionen dient, und andererseits eine sympathische Innervation, welche das tonische Substrat des Muskels versorgt.

Hinsichtlich der Entstehung dieser Auffassung sei bemerkt, daß im Jahre 1860 Brondgeest durch ein seitdem klassisch gewordenes Experiment nachwies, daß nach Durchtrennung eines Nervus ischiadicus oder der 8., 9. und 10. Hinterwurzel beim Frosche in der betreffenden Extremität eine Atonie eintritt. Später fand Pikelharing, daß die tonische und die tetanische Kontraktion einen gesonderten Stoffwechsel haben (die Bildung von Kreatinin bei der tonischen Tätigkeit), und zeigte Boeke, daß der Muskel neben der Kühneschen noch eine akzessorische Endplatte, die mit einer myelinscheidenlosen, also sympathischen Nervenfasern in Verbindung steht, besitzt<sup>2)</sup>. Nun durchschnitt de Boer beim Frosche bei freibleibendem N. ischiadicus die betreffenden Rami communicantes und dabei zeigte sich eine ebensolche Atonie wie in dem Brondgeestschen Experimente. Dasselbe gilt für die Langelaa'sche Durchtrennung des gemischten motorischen Nerven. Dieser Autor unterscheidet einen plastischen und einen contractilen Tonus.

Da nun oben erwähnt wurde, daß die Katalepsie tonischer Natur ist, kann dieselbe also vom Sympathicus abhängig sein.

<sup>1)</sup> Bulbocapnin, ein Alkaloid aus *Corydalis cava*, erzeugt nach einer Einspritzung beim Affen und bei der Katze eine typische Katalepsie.

<sup>2)</sup> Eine dritte Innervationsweise ist nach Boeke z. B. gegeben in der Tatsache, daß auch sympathische Fasern die Augenmuskeln mittels Augenmuskelnerven erreichen, nebst der gewöhnlichen Bahn über den Plexus caroticus.

Das von Fröhlich und Mayer benutzte Material ist aber sehr klein und ebenfalls die Zahl der von ihnen ausgeführten Experimente. Daher möchte ich denn auch die obengenannte Herleitung nur mit einigem Vorbehalt als Hypothese annehmen. Indessen habe ich aber schon Vorbereitungen getroffen, die Experimente mit Bulbocapnin bei der Katze nachzuprüfen.

Während die Katalepsie von Fröhlich und Mayer erforscht wurde, untersuchten Gregor und Schilder die katatonische Muskelkontraktion elektromyographisch. Diese Forscher fanden bei einem funktionierenden Muskel eines Katatonikers nur 15 Impulse in der Minute, während, wie gesagt, die normale Kontraktion nach Piper 50 Impulse aufweist. Dieser Umstand läßt sich m. E. in der Weise erklären, daß bei der katatonischen Kontraktion ein tonischer Zustand vorliegt, auf den vom Willen abhängige tetanische Impulse superponiert sind<sup>1)</sup>. Die Katalepsie kann dann als eine maximale Hervorhebung der tonischen Komponente erklärt werden. (Als Beispiel des Einflusses der Willenskomponente bei katatonischen Haltungen nenne ich u. a. die im Protokoll XXVI, S. 127 vermeldete Tatsache, daß ein Patient zwar eine gegebene Stellung des Armes innehält, daß dieselbe aber auf Befehl verändert werden kann. Das keine Ermüdung bewirkende Beibehalten derselben Stellung wird durch die tonische Komponente ermöglicht, während die Möglichkeit der Lageveränderung von der Willensbeeinflussung herrührt.

Ich möchte nun vorschlagen, ein derartiges Verhalten als katatonische Parakatalepsie zu bezeichnen. Die Wernickesche „Pseudoflexibilität“ ist etwas Analoges: die Patienten heben dabei z. B. den Arm bei leisem Anstoßen und halten das Glied dann in dieser Stellung.

Was nun die Erklärung der gesamten genannten Tatsachen anbelangt, so kann das Hervortreten der tonischen Innervation bei der Katatonie und Katalepsie m. E. ebenso wie das erstarrte Pupillenspiel und die steifgespannte Gefäßmuskulatur von einer pathologischen autonomen Innervation abhängig sein.

Ob es sich hierbei um Erregtheit, Paralyse oder reizbare Schwäche des autonomen Systemes handelt, will ich, weil es hier noch zu wenig durchforschte Tatsachen betrifft, außer Betracht lassen. Nur sei auf einige Experimente hingewiesen, welche in einer noch anderen Weise auf pathologische autonome Innervation hindeuten, und zwar auf die als „Sympathicus-Übererregung“ erklärte, bei der Dementia praecox auftretende, während des katatonischen Stupors am stärksten ausge-

<sup>1)</sup> Eine tonische Komponente soll nach Ajello auch bei einfacher elektrischer Reizung eines katatonischen Muskels nachzuweisen sein.

prägte Adrenalin-Unempfindlichkeit, wobei aber das gespannte Gefäßsystem wohl eine Rolle spielen wird.

Schmidt spritzte 0,4—0,5 mg Adrenalin bei Normalen und Psychotischen ein. Er fand eine Blutdruckerhöhung von 40—80 mm Hg. In 34 Fällen von Dem. praecox trat aber nie mehr als 10—15 mm Erhöhung ein, und zwar zeigte sich die Unempfindlichkeit am stärksten während des katonischen Stupors (1914).

Neuburger fand, daß 80% seiner untersuchten Hebephrenen und Katatoniker keine Blutdruckerhöhung auf Adrenalin zeigten, während dies bei anderen Psychosen nur sehr selten der Fall war (1915).

M. Mayer findet die Hälfte seiner untersuchten Dementia-praecox-Patienten adrenalinunempfindlich.

Severin dagegen leugnet den Wert der Blutdrucksteigerung nach Adrenalin bei Normalen.

Alle die genannten Erwägungen berechtigen mich nun m. E. zur Aufstellung einer Theorie, welche insofern noch zum Teil hypothetisch ist, daß weitere elektromyographische Untersuchungen bei der Katatonie und Katalepsie erwünscht sind, die sich aber übrigens auf experimentell gefundene Tatsachen stützt. Und zwar lautet diese Theorie:

Alle körperlichen Erscheinungen der Katatonie: Das steifgespannte Gefäßsystem, die erstarrten Irismuskelsreaktionen, die Spannungen in den quergestreiften Muskeln, die ihr Maximum in der Katalepsie erreichen, sie alle sind die Äußerung einer pathologischen autonomen Innervation infolge der bei der Katatonie bestehenden dysglandulären Intoxikation.

#### **Zusammenfassung einiger Schlußfolgerungen.**

1. Durch meine Registrierung der vor- und rückwärtigen Bewegungen des Armes im Plethysmographen ist das essentielle Element der mechanischen Trübungen der plethysmographischen Reaktion auf psychische Reize, nachzuweisen.

2. Die Oszillationen der zweiten Ordnung (Atemwellen) sind nur indirekt durch leichte vor- und rückwärtige Bewegungen des Armes bei den respiratorischen Bewegungen des Thorax von der Atmung abhängig. Daneben zeigen sich aber echte Atemänderungen im Plethysmogramm, in Form von expiratorischen Pulserniedrigungen.

3. Die plethysmographische „Normalreaktion“ auf psychische Reize tritt nur im subnormalen und normalen Spannungszustand der peripheren Gefäße auf. Sie zeigt keine qualitative, sondern nur quantitative Variationen und wird von der psychischen Tätigkeit als solche ausgelöst, ungeachtet ob es sich um Lust, Unlust, psychische Arbeit, Erregung, Spannung usw. handelt.

4. In der Normalkurve rührt der Vorschlag von gesteigerter Herzaktion her, während die Volumsenkung die Gefäßreaktion darstellt. (**Erstes Hauptgesetz des Plethysmogrammes.**)

5. Bei hypernormaler Spannung der Gefäßmuskulatur kann die Gefäßreaktion auf Reize nur eine geringe sein und wird also der Effekt der Tätigkeit des Herzens in den Vordergrund gerückt werden. Dies ist aber nur bis zu einem gewissen Grade der Spannung möglich. Wenn der Spasmus nämlich noch mehr zunimmt, entsteht ein Gleichgewicht zwischen der gefäßerweiternden Kraft der von der gesteigerten Herzaktion herrührenden Blutdruckerhöhung und der Spannung der Gefäßwände, so daß das Fehlen jeder plethysmographischen Reaktion auf Reize möglich wird. (**Zweites Hauptgesetz des Plethysmogrammes.**)

6. Die physiologischen und pathologischen plethysmographischen Kurven sind folgendermaßen zu gruppieren:

a) Die **hypospastische oder Indifferenz-Kurve** (große Pulshöhe, stark ausgeprägte Normalreaktion auf Reize). Sie ist die Äußerung „psychischer Leere“ bei der *Dementia praecox*.

b) Die **Normalkurve** (normale Spannung der Gefäßwände. Bei Reizung: Normalreaktion).

c) Die **semispastische Kurve**.

Bei dieser Kurve ist der Grad der Spannung ein solcher, daß der Vorschlag (also die Volumvergrößerung) in den Vordergrund, die Gefäßreaktion (d. h. die Volumverkleinerung) in den Hintergrund gerückt wird. Sie zeigt zwei Typen, und zwar:

1. Spannung, im Gleichgewicht mit dem diastolischen Blutdruck,

2. Spannung, geringer als der diastolische Blutdruck.

d) Die **spastische Kurve**.

Die Gefäßspannung ist hier so hoch, daß gar keine Reaktion auf Reize eintritt.

e) Die **hyperspastische Kurve**.

Hier ist die Spannung eine so intensive, daß gar keine Pulsausschläge mehr entstehen können, die Pulshöhe ist also = Null.

7. Der Wert des Plethysmogrammes bei Normalen und Geisteskranken ist derjenige eines Reagens auf den Tonus des autonomen Systemes.

8. Für differentialdiagnostische Zwecke wird das Plethysmogramm vielleicht dienen können:

a) bei der Hebephrenie und Dementia paranoides, wenn psychische Leere, bei der die hypospastische Kurve entstehen kann, besteht;

b) bei der Katatonie, für welche relative Volumstarre bis zu Hyper-spasmus mit sehr geringer Möglichkeit der Entspannung, typisch ist. Bei dem melancholischen und hysterischen Gefäßspasmus sind ausgiebigere Entspannungen möglich.

9. Die Annahme der Möglichkeit einer umgekehrten oder psychasthenischen Reaktion im Sinne Bickels muß ich aus theoretischen und experimentellen Gründen ablehnen. Als einzige Gefäßwirkung auf psychische Reize gilt die Kontraktion. Sie stimmt also mit dem Typus, den man in den Warren- und Bowditchschen Versuchen bei schnell aufeinanderfolgenden Induktionsschlägen erhält, überein.

Die Umkehrung der Reaktion kann vorgetäuscht werden durch:

a) den verlängerten Vorschlag bei der semispastischen Reaktion, wobei der geringfügige Nachschlag überblickt worden ist (z. B. bei Bickel);

b) die falsche Interpretation der Normalkurve, wobei der Vorschlag als umgekehrte Reaktion beschrieben worden ist (z. B. bei Wundt);

c) Bewegungsausschläge (z. B. bei der Dementia paralytica);

d) Entspannungen nach Reizen.

10. Die wichtigen körperlichen Erscheinungen der Katatonie: das steifgespannte Gefäßsystem, die erstarrte Iris-muskulatur, die Spannungen in den quergestreiften Muskeln, die ihr Maximum in der Katalepsie erreichen, sie alle sind die Äußerung einer pathologischen autonomen Innervation infolge der bei der Katatonie bestehenden dysglandulären Intoxikation.

So habe ich in der vorliegenden Arbeit hoffentlich gezeigt, daß in dem nach Külpe kaum zu entwirrenden Gebiete der körperlichen Erscheinungen bei psychischen Vorgängen, eine Entwirrung, eine Reduktion auf das Zusammenwirken einfacher Faktoren, tatsächlich möglich ist und zu neuen Auffassungen gewisser pathologischer Bilder Anlaß geben kann.

#### Literaturverzeichnis.

Alechsieff, N., Die Grundformen der Gefühle. Wundts Psychol. Studien. III. S. 256—271. 1907. — Bickel, H., Die wechselseitigen Beziehungen zwischen



psychischem Geschehen und Blutkreislauf, mit besonderer Berücksichtigung der Psychosen. Leipzig 1916. — Binet, A., et J. Courtier, Circulation capillaire de la main dans ses rapports avec la respiration et les actes psychiques. *L'Année psychol.* 1895, S. 87. — Binet, A., et J. Courtier, Les Changements de Forme du Pouls capillaire aux différentes heures de la journée. *L'Année psychol.* 1897, S. 10. — Binet, A. et J. Courtier, Les Effets du Travail musculaire sur la circulation capillaire. *L'Année psych.* 1897, S. 30. — Binet, A. et J. Courtier, Effets du Travail intellectuel sur la circulation capillaire. *L'Année psychol.* 1897, S. 42. — Binet, A., et J. Courtier, Influence de la vie émotionnelle sur le cœur, la respiration et la circulation capillaire. — Binet, A., et Vaschide, N., Influence du Travail intellectuel, des émotions et du Travail physique sur la pression du sang. *L'Année psychol.* 1897, S. 127. — Bleuler, E., Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie. Spez. Teil, 4. Abt., 1. Hälfte. 1911. — Boeke, J., Het vraagstuk van den Tonus. Achttiende Nederl. Natuur- en Geneeskundig Congres. Utrecht 1921. *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.* 15 (I), 2048. 1921. — Boer, S. de, De tonische innervatie der dwarsgestreepte spieren. *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.* 1914 (I), Nr. 17. — Boer, S. de, De betekenissen der tonische innervatie voor de functie der dwarsgestreepte spieren. *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.* 1914 (II), Nr. 20. — Boer, S. de, Over de lijkverstijving. *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.* 1914 (II), Nr. 23. — Bolgar, G., Studien über den Einfluß einfacher musikalischer Reize auf Erregungs- und Depressionszustände. — Bouman, L., en J. A. van Hasselt, De reactie van Abderhalden bij Psychosen en Neurosen. *Ned. Tijdschr. v. Geneesk.* 1915, S. 423. — Bowditch, H. P., and J. W. Warren, Plethysmographic Experiments on the vasomotor Nerves of the limbs. *Journ. of physiol.* 1886, S. 416. — Brahn, M., Experimentelle Beiträge zur Gefühlslehre. *Wundts Physiol. Studien* 18, 127. 1903. — Bramson, J., Plethysmographische en pneumographische Verschijnselen bij psychische Reactieprocessen. *Ned. Tijdschrift v. Geneesk.* 1920, S. 547. — Bramson, J., Phénomènes plethysmographiques et pneumographiques au cours de processus réactionels psychiques. *Archives Néerlandaises de Physiologie* 4, 494. 1920. — Breiger, E., Plethysmographische Untersuchungen an Nervenkranken. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.* 17, 413. 1913. — Bumke, O., Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Jena. — Bumke, O., und Kehrler, Plethysmographische Untersuchungen an Geisteskranken. 35. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurol. und Irrenärzte. *Arch. f. Psych.* 47, 945. 1910. — Ewald, G., Die Abderhaldensche Reaktion mit besonderer Berücksichtigung ihrer Ergebnisse in der Psychiatrie. Berlin 1920. — Frédéricq, Léon, Was soll man unter Traube-Heringschen Wellen verstehen? *Arch. f. Physiol.* 1887, S. 35. — Fröhlich, A., und H. Mayer, Über die Dauerverkürzung der gestreiften Warmblütermuskeln. *Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.* 1920, Heft 87, S. 173. — Mott, Sir Frederic W., Studies in pathology of dementia praecox. Vortrag Amsterdam 25. April 1921. — Gaskell, W. H., The involuntary nervous System. London 1916. — Gent, W., Volumpulskurven bei Gefühlen und Affekten. *Wundts phil. Studien* 18, 715. 1903. — Gley, E., Quatre Leçons sur les sécrétions internes. Paris 1920. — Gregor, A., und P. Schilder, Muskelstudien mit dem Saitengalvanometer. — Guillaume, Le Sympathique et les Systèmes associés. Paris. — Hallion, L., et Ch. Comte, Recherches sur la circulation capillaire chez l'Homme à l'aide d'un nouvel appareil pléthysmographique. *Arch. de physiol.* 26, 381. 1894. — Höffding, H., Psychologie in Umrissen. Leipzig 1914. — Jaspers (Karl), Allgem. Psychopathologie, 2. Aufl., Berlin 1920. — Jelgersma, G., Leerboek der Psychiatrie. Leiden. — Kelchner, Maria, Die Abhängigkeit der Atem- und Pulsveränderung vom Reiz und vom Gefühl. Untersuchungen über das Wesen des Gefühls mittels der Ausdrucks-methode II. Herausgegeben von E. Meumann. *Arch. f. d. ges. Psychol.*

- 5, 107. 1905. — Kelchner, Maria, Sammelreferat über den gegenwärtigen Stand der Erörterung einiger Grundprobleme der Gefühlspsychologie. Arch. f. d. ges. Psychologie 1910. — Kries, J. von, Über ein neues Verfahren zur Beobachtung der Wellenbewegungen des Blutes. Arch. f. Physiol. 1887, S. 254. — Külpe, O., Vorlesungen über Psychologie. Herausgegeben von Karl Bühler. Leipzig 1920. — Küppers, E., Plethysmographische Untersuchungen an Dementia-praecox-Kranken. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 16, 517. 1913. — Küppers, E., Über die Deutung der plethysmographischen Kurve. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. 81. — Langelaan, J. W., Het vraagstuk van den Tonus. Achttiende Nederl. Natuur- en Geneeskundig Congres April 1921. Utrecht. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 15 (I), 2048. 1921. — Lehmann, A., Die körperlichen Äußerungen psychischer Zustände. Plethysmographische Untersuchungen. Bd. I. Leipzig 1899. — Lehmann, A., Die Hauptgesetze des menschlichen Gefühlslebens. Leipzig 1914. — Leschke, Erich, Die körperlichen Begleiterscheinungen seelischer Vorgänge. Arch. f. d. ges. Psychol. 1911, S. 435. — Leschke, Erich, Ergebnisse und Fehlerquellen über die körperlichen Begleiterscheinungen seelischer Vorgänge. Arch. f. d. ges. Psychol. 1914, S. 27. — Lipps, Leitfaden der Psychologie. Leipzig 1909. — Martius, G., Über die Lehre von der Beeinflussung des Pulses und der Atmung durch psychische Reize. Martius' Beiträge zur Psychol. u. Philos. 1, 411. 1905. — Mosso, A., Die Diagnostik des Pulses in bezug auf die lokalen Veränderungen desselben. Leipzig 1879. — Mourgue, R., La fonction psycho-motrice d'inhibition étudié dans un cas de Chorée de Huntington. Essai d'application des techniques de la psychophysiologie et de la psychologie expérimentale à la neuro-psychiatrie. Arch. Suisse de Neurologie et de Psychiatrie 1921. — Müller, R., Zur Kritik der Verwendbarkeit der plethysmographischen Kurve für psychologische Fragen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. 30, 340. 1902. — Neuburger, Über die Wirkung subcutaner Adrenalininjektionen auf den Blutdruck bei Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 11, 493. 1915. (Referat). — Pauli, R., Psychologisches Praktikum. Leitfaden für experimentell-psychologische Übungen. Jena 1919. — Piéron, H., Les Formes et les Mécanismes nerveux du Tonus. Rev. neurol. 1920, Nr. 10, S. 987. — Piper, H., Elektrophysiologie menschlicher Muskeln. Berlin 1912. — Schmidt, Katatonie und innere Sekretion. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 10, 204. 1914. — Severin, G., Über Adrenalinwirkung bei Schizophrenen und Gesunden. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 14, 172. 1917. — Weber, E., Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper, insbesondere auf die Blutverteilung. Berlin 1920. — Weber, E., Physiologische Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge. Lewandowskys Handb. der Neurologie. Allgem. Neurol. I. S. 427. Berlin 1910. — Weber, E., Fortschritte in der Ermüdungsmessung. Prakt. Psychol. 1921, H. 4. S. 97. — Wertheim-Salomonsen, J. K. A., De Spiertonus van klinisch standpunt beschouwd. Achttiende Nederl. Natuur- en Geneeskundig Congres. Utrecht (April 1921). Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 15 (I), 2051. 1921. — Wertheim-Salomonsen, J. K. A., Tonus and the Reflexes. Brain 1920. Vol. XLIII. Part IV. S. 396. — Wiersma, E., Bewustzijnstoestanden en polscurven. Psychiatrische en Neurologische Bladen 1911, S. 499. — Wiersma, E., Der Einfluß von Bewußtseinsstörungen auf den Puls und auf die Atmung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig. 19, 1. 1913. — Wundt, W., Physiologische Psychologie. Leipzig. — Wundt, W., Grundriß der Psychologie. Leipzig 1918. — Ziehen, Th., Leitfaden der physiologischen Psychologie. Jena 1917. — Zoneff, P., und E. Meumann, Über Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge in Atmung und Puls. Wundts phil. Studien 18, 1. 1903.

(Aus Cajals Institut [Vorstand: Prof. Ramón y Cajal].)

## **Einige Bemerkungen zu H. Josephys Artikel: „Die feinere Histologie der Epiphyse.“**

Von

**José M. Sacristán (Madrid).**

Direktor der Irrenanstalt für Frauen in Ciempozuelos.

Mit 9 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 4. März 1921.)*

Seit dem Erscheinen meiner Arbeit (Mitte 1912) über die menschliche Zirbeldrüse<sup>1)</sup>, verfaßt gemeinsam mit meinem nun leider verstorbenen Lehrer N. Achúcarro, ist die Pinealdrüse auch außerhalb Spaniens häufig Gegenstand interessanter histologischer Untersuchungen gewesen, deren Ergebnisse meine eigenen teilweise bestätigen. In mehreren solcher ausländischer Artikel, besonders aber in dem kürzlich von H. Josephy (diese Zeitschrift 62, 91) veröffentlichten, wird behauptet, das Prioritätsrecht auf die Beschreibung gewisser Einzelheiten des Baues stehe Herrn Prof. Walter zu, während doch ich selbst die betreffende Schilderung und Zeichnung bereits ein Jahr vor Walter veröffentlicht hatte. Wir Spanier haben uns leider schon an solche — zweifellos unbeabsichtigte — Übergehungen gewöhnt, da die in spanischer Sprache abgefaßten Arbeiten in den Laboratorien anderer Länder wegen der Sprachschwierigkeiten wenig gelesen werden; so scheint es eben auch meinem damaligen Artikel gegangen zu sein, obwohl er in der den Histologen der ganzen Welt wohlbekannten Zeitschrift des Prof. Ramón y Cajal erschienen ist. Andererseits wünschte ich schon seit langem, eine Gelegenheit zu finden, um für diese Entdeckungen das Prioritätsrecht, auch im Namen meines unvergeßlichen Lehrers Achúcarro, zu beanspruchen, der in der Mitte seiner fruchtbaren wissenschaftlichen Tätigkeit, in noch jugendlichem Alter, das für die Zukunft noch herrliche Früchte auf dem Gebiete der histologischen Forschung versprach, vom unerbittlichen Tode dahingerafft worden ist. Die gesuchte Gelegenheit bietet mir nun H. Josephys ausgezeichnete Arbeit, in der dieser Verfasser meine eigene eingehend analysiert, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen Dank ausspreche. Außerdem verdienen einige spätere, von Achúcarro und seinen

Schülern gemachte und bisher wenig bekannte Untersuchungen über denselben Gegenstand das Tageslicht zu erblicken. Der Leser kennt nun den Anlaß und Zweck folgender kurzer Bemerkungen, die ich mir zu H. Josephys Arbeit zu machen gestatte.

Das, was Walter mit dem Namen Randgeflechte belegte und was seitdem in der deutschen Literatur gewöhnlich Randgeflechte Walters genannt wird, hatte ich ein Jahr vor Walter bereits ausführlich in meiner obenerwähnten Arbeit gezeichnet und beschrieben, und zwar in folgenden Worten: „In den perivaskulären Zwischenräumen der menschlichen Zirbeldrüse — gefärbt nach Bielschowskys oder Cajals Methode —, werden besonders deutlich unzählige, knotenartig endende Fasern imprägniert, von denen einige eine vakuolenartige Struktur aufweisen, während in anderen — bei sehr starker mikroskopischer Vergrößerung — im dichten Teile des Endknotens ein fibrilläres Maschengewebe zu sehen ist. Viele Fasern laufen in Einzelknoten aus, andere jedoch teilen und verzweigen sich mehrfach und laufen schließlich bäumchenähnlich in Arborierungen aus, deren Enden wiederum mit perivaskulären Knoten versehen sind. Abb. 1 stellt ein Paket kleiner Capillaren oder Präcapillaren dar, die in einem der bindegewebigen Zwischenlappenstränge gelegen sind. Einige Knoten stammen von Fasern, welche eine Strecke weit die Längsrichtung zu den Gefäßen einhalten, die meisten aber kommen senkrecht an die Gefäße heran und stammen aus dem Innern der Läppchen; sie durchdringen die bindegewebige Scheidewand, welche den perivaskulären Raum von dem Parenchym der Drüse trennt.“ Was ihre Herkunft betrifft, so glaubten wir damals, es handle sich um Verlängerungen der Zellen, wahrscheinlich sympathischer Natur, wie wir sie in der menschlichen Zirbeldrüse beobachtet hatten. Später, gelegentlich der Veröffentlichung eines anderen Artikels<sup>2)</sup>, wurde Walters Arbeit in einer bei der Korrektur gemachten Anmerkung kurz analysiert und u. a. folgendes gesagt: „Mit Hilfe einer eigenen Methode (Protargolmethode) und durch die Cajalschen und Bielschowskyschen Methoden hat Walter eine sehr gute Darstellung der nervösen, in Endkolben aus-

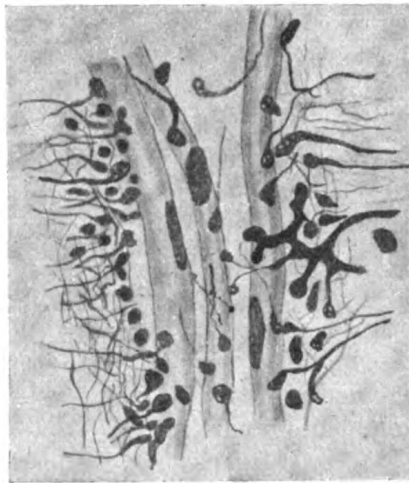


Abb. 1. Menschl. Zirbeldrüse. Bielschowskys Methode. Endfüße, einige davon verzweigt; stammen aus den epiphysären Zellen und umgeben die kleinen Gefäße im Innern der bindegewebigen Scheidewände.

laufenden Fasern der Zirbeldrüse erzielt, die wir schon in unserer früheren Arbeit abgebildet und beschrieben hatten.“ Gegenwärtige Arbeit soll außerdem als eine Erweiterung der früheren dienen und ein Beitrag zum Studium der Nervelemente in der Zirbeldrüse sein; der Leser wird daher dem Verfasser verzeihen, wenn dieser etwas ausführlich auf gewisse Einzelheiten eingeht und etwas weitläufig den von ihm in dieser wichtigen Frage eingenommenen Standpunkt auseinandersetzt.

In den von mir und Achúcarro seinerzeit beschriebenen Zellen konnten wir mittels des Bielschowskyschen und Cajalschen Verfahrens eine deutliche Fibrillierung des Protoplasmas wahrnehmen, so daß wir geneigt waren, in dieser Faserung die Neurofibrillen zu sehen und die betreffenden Zellen als Ganglienzellen zu erklären. Mit absoluter Bestimmtheit konnten wir dieses jedoch nicht behaupten, denn unter den Fortsätzen konnten wir den Achsenzylinder nicht bestimmen. Bei der Untersuchung weiteren Materials von menschlichen Zirbeldrüsen mittels des Bielschowskyschen und ganz besonders mittels des Cajalschen Imprägnierungsverfahrens nach Fixierung in 50 proz. Pyridin, haben wir dieselben Zellen weiter beobachten können. Wir untersuchten Fälle von alten Leuten, welche an Lungentuberkulose gestorben waren; ferner einen Fall von Meningitis tuberculosa sowie einige Fälle, welche nach operativen Eingriffen an den Unterleibsorganen ohne jede nervöse Krankheit auf den Sektionstisch gekommen waren.

Die Ganglienzellen der perivaskulären Zwischenräume sowie die keulenartigen Verdickungen, mit welchen die Achsenzylinder in den interstitiellen Geflechten enden, werden am leichtesten darstellbar, wenn die regressiven Veränderungen in hohem Maße in den benachbarten Läppchen vorhanden sind, und ganz besonders, wenn die perivaskulären Räume infolge der Atrophie des eigentlichen Gewebes der Zirbeldrüse erweitert sind und zahlreiche Körnchenzellen enthalten. Der Grund dieser leichteren Darstellung der Ganglienzellen der Zwischenräume und der keulenartig endenden Achsenzylinder beruht einfach auf der Tatsache, daß die letzteren unter erwähnten Bedingungen größer und zahlreicher erscheinen, und daß die Ganglienzellen mit üppigen Sprossungen und kolbenartigen Fortsätzen ohne die regressiven Veränderungen nicht so stark ausgesprochen sind. Wie bekannt, sind die Anhäufungen der eigentlichen Zellen der Glandula pinealis, welche die Drüsenläppchen bilden, durch bindegewebige Septen von den perivaskulären Räumen getrennt. Diese bindegewebige Membranen sind von dünnen Fasern durchdrungen, welche bei den Gefäßen der interstitiellen Räume in kolbenartigen Verdickungen auslaufen. Obwohl solche perivaskuläre kolbige Endigungen von Zankla beschrieben und

gut dargestellt sind, ist die nervöse Natur derselben erst von uns erkannt worden, und dieses geschah mit Rücksicht auf ihr morphologisches Verhalten einerseits und auf deren besondere Färbbarkeit bei Anwendung der Cajalschen und Bielschowskyschen Methoden, andererseits. Es ist eine wohlbekannte Tatsache, daß die Elektivität dieser Methoden für die nervösen Fasern keine absolut ausschließende ist, so daß ganz besonders die Methode Bielschowskys die bindegewebigen Fasern sowie unter gewissen Bedingungen auch die Gliazellen und Fasern färbt. Man muß hier eigens erwähnen, daß in den Fällen, bei welchen die Bindegewebsfasern oder die Neurogliafibrillen durch die Silberaldehydmethode gut dargestellt waren, Endanschwellungen in den perivaskulären Räumen schwerlich oder nicht zu Gesicht kamen. Auch bei guter Imprägnierung der als Ganglienzellen betrachteten Elemente und der kolbigen Endanschwellung wurden die interstitiellen Fasern nicht sichtbar. Die Cajalsche Reduktionsmethode nach Pyridinfixierung besitzt eine noch größere Elektivität, ganz besonders in bezug auf die Färbung der neugebildeten Fasern. Diese Methode hat die besten Bilder der erwähnten Strukturen gegeben. Wenn dieses für die nervöse Natur der letzteren nicht als hinreichender Beweis betrachtet werden sollte, bilden die Resultate der Tanninsilbermethode Achúcarros einen weiteren Beweis. Niemals haben wir unter solchen Umständen die Endkeulen oder die mit keulenartigen Fortsätzen versehenen Zellen beobachtet, während die bindegewebigen Fasern und die Gliafibrillen auf das deutlichste dargestellt wurden. Die Vermutungen also, welche wir in unserer früheren Arbeit über die Natur dieser Elemente in den interstitiellen Räumen aussprachen, haben durch weitere Beobachtungen eine Bestärkung gefunden.

In Abb. 2 finden wir einen mäßig erweiterten interstitiellen Raum, in welchem zahlreiche Endkeulen vorhanden sind. Die Anwesenheit einiger Körnchenzellen unter den nervösen Strukturen ist ein Zeichen der regressiven Veränderungen, welche bei Durchmusterung des Präparates überall gefunden werden können. Wenn wir die kolbigen Endanschwellungen dieser Zeichnung mit Abb. 1 vergleichen, finden wir, daß sie jetzt im allgemeinen viel größer erscheinen. Auch können in bezug auf die Größe erheblichere Verschiedenheiten gefunden werden, welche zum abnormen Aussehen dieser Bildungen noch beitragen. Der Ursprung dieser Fasern ist nicht leicht zu bestimmen. Einige stammen ganz sicherlich aus dem Innern der Läppchen, obwohl im Innern derselben die Verfolgung der Nervenfasern schwer gelingt, weil ihre Färbbarkeit hier abgeschwächt erscheint. Andere verlaufen längere Strecken in den perivaskulären Räumen und stammen vielleicht von außerhalb der Drüse. Die Verwicklung der Verhältnisse kann in gewissen Fällen noch viel größer sein, wenn die Atrophie und der

Zerfall der benachbarten Läppchen noch ausgesprochener sind. Die Wände der interstitiellen Räume werden unregelmäßig und zackig durch den atrophischen Vorgang, und aus denselben sehen wir Bündel von Fasern entspringen, welche in den Zwischenräumen komplizierte

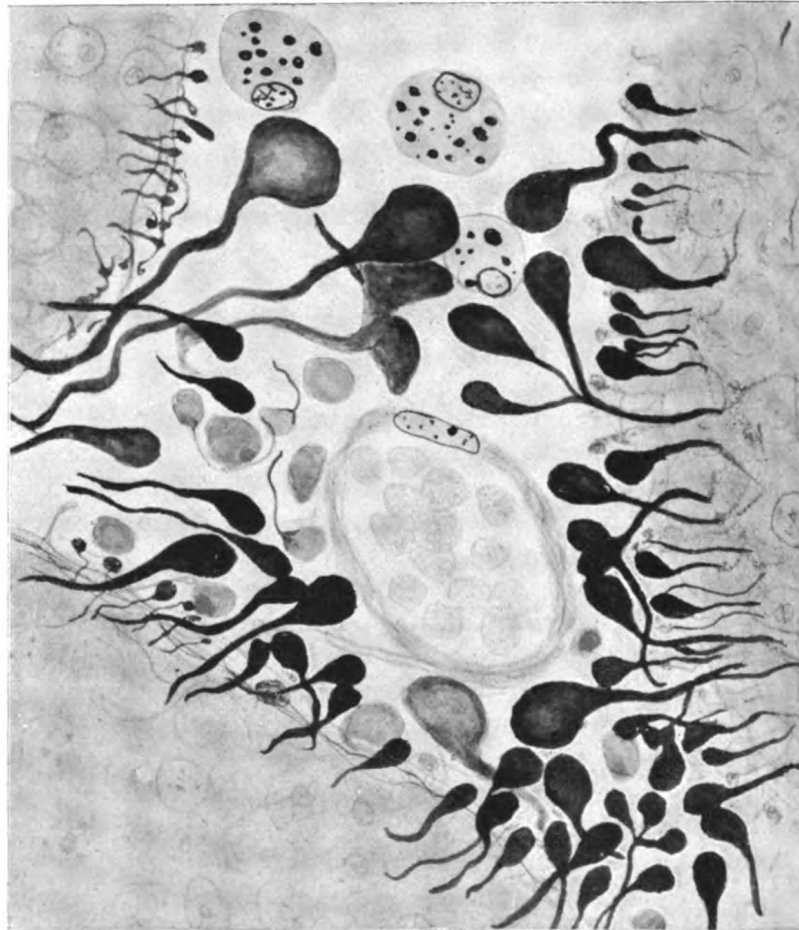


Abb. 2. Cajalsche Methode. Zeiß Im. 1,30, Ok. 18. Hypertrophie der Endkolben in einem Zwischenraum der menschlichen Zirbeldrüse.

Geflechte bilden und in hypertrophische Keulen auslaufen. In Abb. 3 sehen wir eine Ganglienzelle des perivaskulären Raumes in einer menschlichen Zirbeldrüse. Diese Zellen sind von geringer Größe; ihr Zellkörper ist immer größer als derjenige der Parenchymzellen. Einige haben feine Fortsätze wie bei Abb. 4 und dürften, wie einige derjenigen, die wir früher abgebildet haben, dem normalen Zustand näherstehen; andere dagegen, wie Abb. 5, haben gelappte Anschwellungen und

knollenartige Vortreibungen der Fortsätze, welche diesen Bildern ein ganz ausgesprochen pathologisches Aussehen verleihen. Bei vielen merkt man mehr oder weniger ausgesprochene Fibrillierung im Innern des Protoplasmas. Der Kern ist groß und blasenförmig und enthält ein Kernkörperchen, welches aus kleinen, argentophilen Kugeln besteht. Die Zellen erscheinen meistens isoliert, zuweilen auch gruppenweise angeordnet in Gruppen von zwei oder drei. Nicht immer gelingt es, den Zusammenhang der Fortsätze dieser Zellen mit dem Zellkörper festzustellen; die Kleinheit der Zellen, die große Verwicklung der



Abb. 3.

zahlreichen keulenartigen Fortsätze und der gewundene Verlauf, welchen manche derselben annehmen, erschwert es zuweilen, ein klares Bild über die Verhältnisse zu gewinnen. Diese Zellen mit den vielen Fortsätzen und diejenigen mit den gelappten Zellkörpern bieten eine große Ähnlichkeit mit den durch die verschiedensten Reize veränderten Spinalganglienzellen und Ganglienzellen des sympathischen Systems dar. Einige Bilder von Veränderungen bei Lyssa (Cajal, Marinesco), die Wucherung von neuen Fortsätzen bei transplantierten Ganglienzellen (Nageotte, Marinesco, Agosti usw.) ebenso wie die bei Versuchen der Aufbewahrung der Ganglienzellen in geeigneten Kulturmedien (Blutplasma, Cerebrospinalflüssigkeit usw.) von Cajal, Le-

10\*



gendre u. a. gefundenen Resultate dürften mit den hier beschriebenen Zellen verglichen werden können. Wir haben also einen guten Grund zu glauben, daß sowohl die hypertrophischen Endkeulen wie die zahlreichen und verwickelten Sprossungen und Fortsätze der Ganglienzellen der Zirbeldrüse des Menschen im erwachsenen Zustand abnormer Art sind, und zwar als reaktive Anpassungen des Ganglienzellenprotoplasmas an Veränderungen, welche durch die Rückbildung verursacht wurden, betrachtet werden dürften. Wir glauben also, daß eine natürliche Einteilung die mit kolbenartigen Fortsätzen versehenen Zellen der menschlichen Zirbeldrüse in zwei Gruppen zerfallen läßt: a) diejenigen, welche im Drüsenparenchym liegen; b) diejenigen, welche in

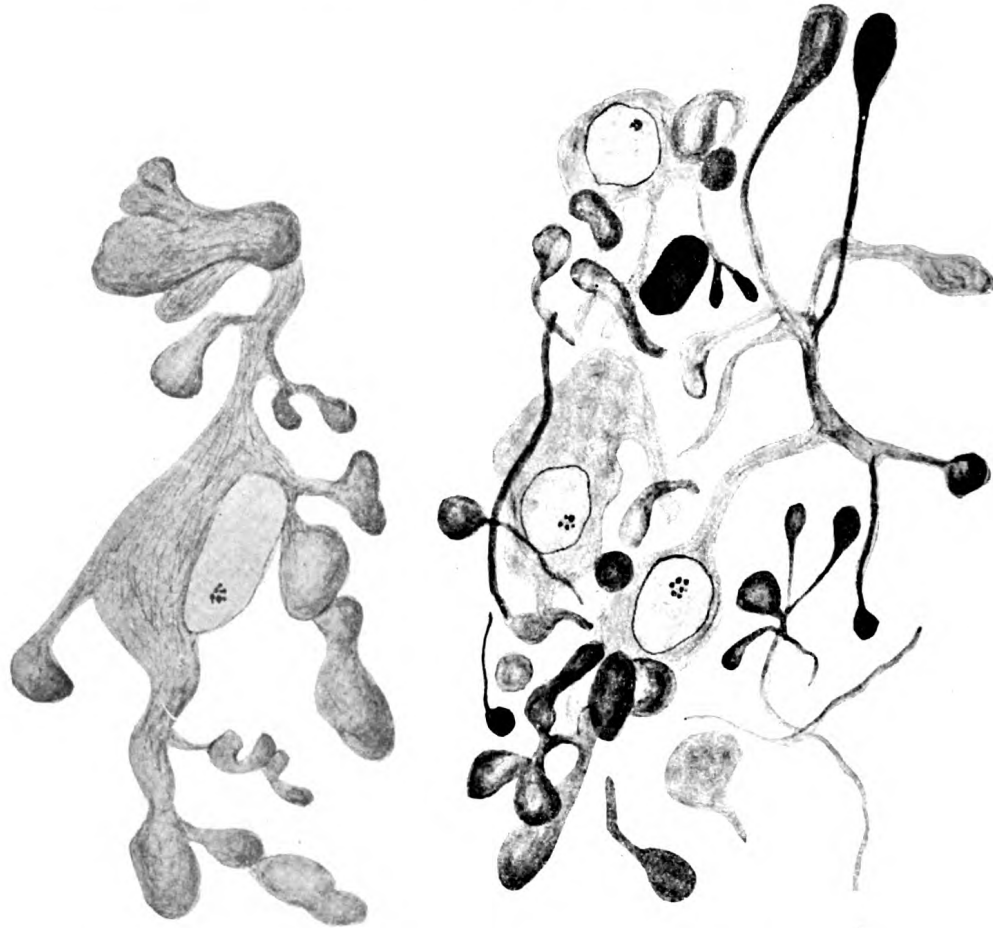


Abb. 4. Cajalsche Methode. Zeiß Im. 1,30, Com. Ok. 18. Zelle aus einem perivaskulären Räume der menschlichen Epiphyse.

Abb. 5. Cajalsche Methode. Zeiß Im. 1,30. Com. Ok. 18. Zellengruppe aus einem Zwischenraume der menschlichen Epiphyse.

zellen der Zirbeldrüse des Menschen im erwachsenen Zustand abnormer Art sind, und zwar als reaktive Anpassungen des Ganglienzellenprotoplasmas an Veränderungen, welche durch die Rückbildung verursacht wurden, betrachtet werden dürften. Wir glauben also, daß eine natürliche Einteilung die mit kolbenartigen Fortsätzen versehenen Zellen der menschlichen Zirbeldrüse in zwei Gruppen zerfallen läßt: a) diejenigen, welche im Drüsenparenchym liegen; b) diejenigen, welche in

den interstitiellen vasculären Räumen sich befinden. Was die Natur der Zellen im allgemeinen betrifft, so ist es ganz gewiß, daß sie sich mit den anderen Ganglienzellen des Organismus nicht vollständig decken. Wir glauben, daß sie, wie Walter sich ausdrückt, spezifische Zellen sind, auf jeden Fall sind sie nervöser Natur und gerade die in dieser Mitteilung dargestellten hypertrophischen Reaktionserscheinungen verstärken noch diese unsere Ansicht.

Sehr interessant ist Rio-Hortegas Ansicht über die Glia der Glandula pinealis. Gelegentlich eines Artikels<sup>3)</sup> über den fibrillären Aufbau des gliösen Protoplasmas kommt dieser spanische Forscher auch auf die Verhältnisse in der Zirbeldrüse zu sprechen; die hierbei gemachten Bemerkungen scheinen mir so zutreffend, daß ich es mir nicht versagen kann, sie hier kurz zusammenzufassen und wiederzugeben:

Rio - Hortega bestätigt die seinerzeit von Cajal und Achúcarro aufgestellte Behauptung und beweist, wie jene beiden Forscher es getan hatten, auf Grund einer ausführlichen Beschreibung, daß das Protoplasma der normalen Gliazellen als Versammlungsort und Kreuzungspunkt zahlreicher Fibrillen angesehen werden kann; welche vom Zelleib zu den Fortsätzen gehen, oder, wenn man will, von einem Fortsatz zum andern, aber durch den Zelleib hindurch. Falls ein Gliazelleib vorhanden ist, trennen sich die Fibrillen, wodurch sich dann das netzartige Aussehen des normalen Protoplasmas erklärt. Im entgegengesetzten Falle (wenn also kein Zelleib da ist), verlaufen die Fibrillen in gerader Linie und bilden keine Netze. Eine Abnahme des gliösen Protoplasmas fällt somit mit den ersten fibrillären Differenzierungen des Protoplasmas zusammen (Achúcarro). Die Verminderung der Gliosomenzahl hängt von der Atrophie des amorphen Teiles des Protoplasmas ab, wo sie ihren Ursprung haben. So erklärt es sich auch, daß man von den Fibrillen klarere Bilder erhält und daß sie dicker werden, wenn sich das Protoplasma in ihrer Nähe verdichtet. Diese Erscheinung trifft man immer bei pathologischen Fällen an, die sich durch Atrophie der protoplasmatischen Gliazellen charakterisieren, welche fibrillär werden, wenn eine Hypertrophie vorangegangen ist (progressive Paralyse, Epilepsie, Chorea, Schlafkrankheit usw.). Diese Art gliöser Zellen nennt man Durchgangsglia (*glia de transición*). Dieselben Erscheinungen kann man mit regressivem Charakter beim Greisenalter beobachten; sie kommen in der Zirbeldrüse des Menschen vor.

Abb. 6 — aus Rio - Hortegas oben erwähnter Arbeit entlehnt — stellt einen Schnitt der Zirbeldrüse eines alten Pferdes dar, gefärbt nach Achúcarros Verfahren (Erste Variante). Die Zellen *A*, *B* und *C* sind fibro-protoplasmatischer Natur und zeigen ein klares oder feingranulöses Protoplasma und einige Male ganz homogen gefärbt nach

Cajals Goldsublimatmethode. Durch das Protoplasma laufen nach allen Richtungen äußerst feine und schöngefärbte Fäserchen und durchfurchen



Abb. 6. Schnitt der Zirbeldrüse eines alten Pferdes. A und C Zellen mit Fibrillenbündeln im Soma und in den Fortsätzen; B Zelle mit gewundenen intraprotoplasmatischen Fibrillen; D Zelle in vorgeschrittenerer Faserung; E Körperchen des Drüsenparenchyms; G perivaskuläre Pigmentzelle. Achúcarros Methode. (I. Variante.) Nach Rio-Hortega.

es. Diesen Typus der Gliadurchgangszellen kann man — nach Rio-Hortega — besonders gut in der menschlichen Zirbeldrüse beobachten, in deren ventrikulären Teilen sie reichlich vorhanden sind.

Weiter sind erwähnenswert die im Centrosoma der Gliazellen der Zirbeldrüse des alten Pferdes vorkommenden und von Rio-Hortega<sup>4)</sup> beschriebenen Veränderungen. Das Centrosoma der Gliazellen ist vor wenigen Jahren auch von Achúcarro und Cajal studiert worden. Diese beiden spanischen Histologen fanden es im dichtesten Teile des Protoplasmas gelegen; und zwar gebildet von einem intensiv gefärbten, in eine blasse Sphäre eingehüllten Zentralkörperchen, welches wiederum aus zwei abgerundeten Centriolen oder aus einem oder zwei länglichen Mittelstückchen besteht. In den Zellen ependymärer Herkunft ist ihre Zahl viel größer — drei, vier oder noch mehr — und sie bilden in der Nähe des Kernes eine kleine Kolonie. In einigen pathologischen Fällen, z. B. Gehirnerweichung und Encephalitis, verlängern sich diese Elemente stabförmig. In Fällen reichlicher fibröser Pinealgia scheint eine gewisse Neigung zu solcher Verlängerung zu bestehen. In Abb. 7 sehen wir verschiedene Gliazellen der Zirbeldrüse eines alten Pferdes abgebildet, die uns das Zentralorgan von den Hauptgesichtspunkten aus anschaulich machen. Hier und da bemerkt man nur eine ungewöhnliche Dicke der Centriolen und die gewöhnliche Unfärbbarkeit der Sphäre (C); ein anderes Mal, erscheint die Sphäre gefärbt fein gekörnelt, besonders in ihrer Außen-

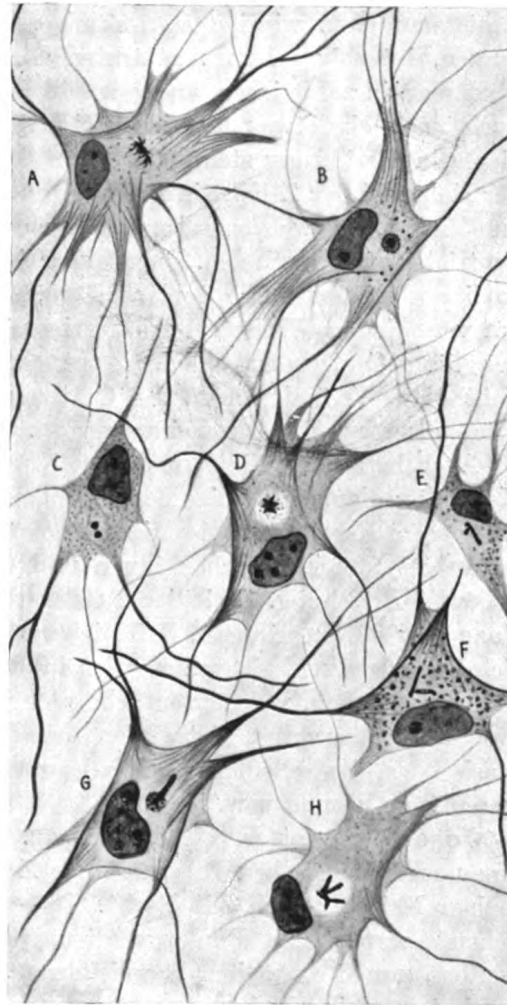


Abb. 7. Gliazellen der Zirbeldrüse eines alten Pferdes. A kleiner hyperchromatischer Aster, vom Profil gesehen; B Sphäre mit zentralem Krümchen und vielfachen peripherischen Körnchen; C verdicktes Diplosoma; D Sternchenbildung; E und F centrioläre Stäbchen; G Sphäre und Stäbchen; H helle Sphäre mit vier Stäbchen. Nach Rio-Hortega.

linie und weist in ihrer Mitte ein Centriol oder mehrere feine Granulierungen auf (*B*, *G*) oder sie nimmt ein gesterntes Aussehen an (*D*), wobei dann der zentrale Teil hyperchromatisch und die Peripherie ungefärbt zu sehen ist. In ziemlich vielen gliösen Elementen sieht man ganz winzige sternförmige Gebilde, die aus dünnen und kurzen, intensiv schwarz gefärbten Filamenten bestehen (*A*), während man in zahlreichen anderen außer der hypertrophischen Sphäre auch noch ein etwas längliches Centriol beobachten kann, das mit dieser in Berührung steht (*C*). Zum Schlusse bemerken wir, daß in der Mehrzahl der Zellen ein heller Raum als Spur der Sphäre (*H*) vorhanden ist, in welchen ein oder mehrere, in Stäbchen verwandelte Centriolen sich vorfinden. Fehlt aber jener blaßfarbige Raum völlig, so liegen mitten im Protoplasma ein, zwei oder mehr Stäbchen, die auf verschiedene Weise gruppiert sein können. Die abnormen Formen des gliösen Centrosomas können recht mannigfaltig sein, Rio - Horta sieht diese Veränderungen des Centrosomas der Gliazelle der Zirbeldrüse als regressive Erscheinungen an.

Auch betreffs der intranucleären Kugeln der Pinealzellen sowie der Kernfalten glaube ich einige Bemerkungen machen zu müssen. Josephy will unsere Erklärungsweise dieser nucleären Kügelchen nicht zulassen, behauptet ferner, zwischen ihnen und den nucleären Falten bestehe keinerlei Beziehung. Bei dieser Gelegenheit möchten wir aber Herrn Josephy daran erinnern, daß die erwähnten intranucleären Kugeln sich besonders zahlreich namentlich in denjenigen menschlichen Zirbeldrüsen vorfinden, welche deutliche regressive Erscheinungen aufweisen (wie z. B. Acervulus, Retraktion der Läppchen, bedeutende Hyperplasie des Zwischenläppchenbindegewebes, Erweiterung der perivaskulären Räume usw.).

Josephy wagt es nicht, den sog. Kernexcretionprozeß als einen morphologischen Ausdruck der Zellenfunktion aufzufassen, und meiner Meinung nach mit Recht. Dieser von mir bereits damals eingehend besprochene Punkt verdient jetzt wieder aufgenommen zu werden, zumal da meiner Beweisführung genug Überzeugungskraft — wenigstens meiner Meinung nach — innezuwohnen scheint. Die nucleären Falten, denen die späteren Forscher nicht genug Aufmerksamkeit geschenkt haben, spielen eine äußerst wichtige Rolle, wie wir sogleich bei der Deutung des sog. sekretorischen Nuclearprozesses sehen werden. Einige Autoren (vor allem Kraabe) glauben, die Kugeln seien granulär, näherten sich der Membran und ergössen in einem gewissen Momente ihren granulären Inhalt in das Protoplasma, wo sich die Granulationen befinden. Dieser von Kraabe so angenommene und beschriebene Excretionsprozeß ist jedoch wenig überzeugend. Diejenigen Histologen, welche wie Kraabe in diesem Punkte denken, scheinen aber eine

wichtige Tatsache vergessen zu haben, nämlich die, daß die sphärische Form der Inklusion doch recht selten vorkommt, während man häufig andere Formen zu beobachten Gelegenheit hat: die einen sehen oval aus, andere haben die Gestalt eines dicken kugelförmig auslaufenden Stäbchens, wieder andere ähneln einer sphärischen Mütze usw. Meiner Meinung nach ausschlaggebend ist jedoch der Umstand, daß diese verschiedenen Formen sich mittels ihrer verlängerten Enden in eine der obenerwähnten Falten fortsetzen; das findet nicht etwa nur hier und da, also ausnahmsweise, statt, sondern sogar recht häufig. Das reichliche Vorhandensein der Falten und ihre Kontinuität mit den Einschließungen, sowie die Mannigfaltigkeit der Formen, welche letztere aufweisen, scheinen nicht genügendes Interesse bei den Forschern zu finden, und darum weise ich nochmals ausdrücklich auf all diese Eigentümlichkeiten hin, da sie für die Deutung der nucleären Inklusionen keineswegs belanglos sind. Cerletti<sup>5)</sup> hat das ungewöhnlich reichliche Vorhandensein von Falten und gefärbten Linien, welche die Oberfläche des Kernes der normalen, von Nissl beschriebenen Nervenzellen kreuzen, bei gewissen pathologischen Zuständen nachgewiesen. Nissl faßte sie als „Falten der Kernmembran auf, die durch die Fixationssubstanz hervorgerufen würden“. Weder in den Fällen Cerlettis noch in den von Achúcarro und von mir selbst beobachteten schließt man auf intranucleäre Kugeln, die man den in der Zirbeldrüse aufgefundenen hätte gleichstellen können. Die Kugeln der Pinealzellen können meiner Ansicht nach nur mit den von Bonfiglio<sup>6)</sup> beschriebenen verglichen werden, die man bei verschiedenen schweren Gehirnkrankheiten mitten im Karyoplasma vorfindet, die zu deuten aber dieser Verfasser nicht versucht hat. In einer von Achúcarro<sup>7)</sup> ausführlich beschriebenen ganglioneuromatösen Neubildung wurden gewisse intranucleäre Kugeln beobachtet, welche den von Bonfiglio beschriebenen ähnelten; sie sehen fast so wie die der Pinealzellen aus, nur daß sie sich wegen ihrer größeren Dimensionen besser zur Beobachtung eignen. In den mit Toluidinblau gefärbten Präparaten erscheint der Nucleolus intensiv imprägniert, und das intranucleäre Kügelchen — manchmal gibt es deren auch mehrere — weist ungefähr dieselbe Farbschattierung auf, wie das Zellenprotoplasma. Die Einschließungen sind manchmal so groß, daß sie beinahe den ganzen Kern einnehmen; das Kernkörperchen wird dann in solchen Fällen gegen die Kernmembran hingedrängt und dabei in seiner Form abgeplattet. Andere Male nimmt das Kügelchen nicht soviel Raum im Innern des Kernes ein, und häufig steht es in Beziehung zur Kernmembran. In anderen ziemlich zahlreichen Fällen wiederum kann man bemerken, wie der Kern eine Einstülpung der Membran darstellt, in welcher sich eine Anhäufung von Protoplasma befindet, so daß m. E. der Gedanke

naheliegt, die so großen hier beschriebenen Kugeln als Folgeerscheinung der Membraninvagination und der Einschließungen oder Sequestrierung eines Teiles des Zellprotoplasmas im Innern des Kernes aufzufassen. Der intranucleäre protoplasmatische Sequester scheint eine Reihe von Degenerationsveränderungen durchzumachen, die erst bei seiner völligen Resorption aufhören; nur die im Kerne zurückgebliebene Vakuole zeigt uns noch, daß dort ein Kügelchen vorhanden gewesen war. Das anfangs granuläre eingestülpte Protoplasma geht allmählich in eine homogene Masse über, welche immer durch eine scharfe Linie abgegrenzt wird, welche in allen Fällen die Farbe der Kernmembran annimmt; sie stellt die invaginierte Membran dar. Gleichzeitig mit diesen Einstülpungen der Nuclearmembran finden sich dort oder in den benachbarten Kernen die Falten, welche beim Zusammenfließen oft wirkliche Mündungen oder Stomata im Kern bilden, in denen sich die chromatische Substanz des Protoplasmas ansammelt, was eine Anfangsphase des von uns geschilderten Prozesses darstellt.

Wenn nun all das in unzweifelhaft pathologisch veränderten Nervenzellen vor sich geht, in denen die degenerativen und regressiven Erscheinungen so deutlich und reichlich auftreten, wenn wir auf Grund der von Bonfiglio gemachten Beobachtungen wissen, daß die nämlichen Kugeln auch bei verschiedenen schweren Cerebralprozessen in den Nervenzellen vorkommen, wenn Kugeln, Falten und ihre Fortsätze als Begleiterscheinungen gleichzeitig vorhanden sind, wenn andererseits die Nuclearfalten zahlreich im Nervensystem auftreten, und zwar gerade in Fällen von schweren, degenerativen pathologischen Prozessen, wenn diese Falten auch in den Zirbeldrüsen vorkommen, welche viele Kugeln enthalten und offenkundige regressivere Erscheinungen aufweisen, wie z. B. den Acervulus und die Hyperplasie des Bindegewebes, und wenn schließlich diese Kugeln nur bei einigen ausgewachsenen Tieren, besonders aber beim erwachsenen Menschen und auch hier wiederum vorwiegend beim Greise vorkommen, kann man da angesichts all dieser unwiderleglichen Tatsachen immer noch die Behauptung aufrechterhalten, es handle sich um eine Drüsenausscheidung? Mir wenigstens will es scheinen, als ob man hier bei der Auslegung gewisser Vorgänge die gesunde Logik etwas zu sehr forcierte. Um jener Auffassung eine feste Grundlage zu verleihen, müßte es doch in erster Linie gelingen, klar, deutlich und einwandfrei den sekretorischen Prozeß nachzuweisen, was bis jetzt leider noch nicht gelungen zu sein scheint, wenigstens soweit ich das von hier aus auf Grund der Literatur abschätzen kann. Ich halte daher mein früheres Urteil aufrecht und sehe heute wie damals in dem Vorhandensein von intranucleären Kugeln eine Manifestierung nucleärer Rückbildung.

Rio - Hortege<sup>8)</sup> ist es gelungen, in den pinealen Zellen (Abb. 8)



ein recht sonderbares protoplasmatisches Gebilde zu färben, und zwar mittels folgender Variante von Achúcarros Methode: a) heiße Tanninlösung; b) Spülung in ammoniakalischem Wasser; c) Färbung in ammoniakalem Silbernitrat; d) Spülung; e) Vergoldung; f) Spülung; g) Fixierung in Natriumthiosulfat. Es handelt sich um gewisse, mehr oder weniger lange Filamente und um gewisse in der Nähe des Kernes gelegene Körner, welche diesen manchmal berühren und teilweise sogar überdecken. Bei ihrem Anblicke denkt man zuerst unwillkürlich an den endocellulären Apparat Golgis, in Wirklichkeit haben sie aber gar

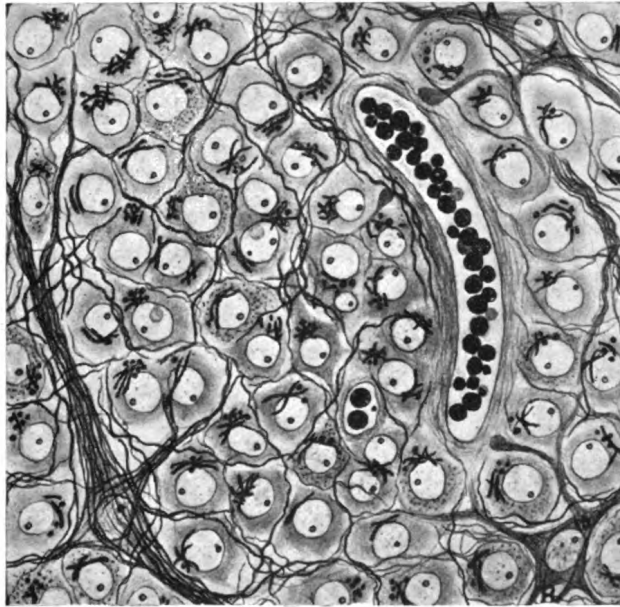


Abb. 8. Menschliche Epiphyse. Lappchenzellen mit ihren intraplasmatischen Fädchen und Körnchen; man beachte die mannigfaltige Anlage dieser Gebilde innerhalb eines allen Zellen gemeinsamen Typus. (Achúcarros Methode.)

nichts damit zu tun, da dieser ja bekanntlich niemals mit Achúcarros Methode färbbar ist. Jede Zelle enthält etwa ein bis acht Filamente oder Fädchen und gewöhnlich ein bis sechs Körnchen. Sie sind starr und dick, liegen im Protoplasma, und zwar in der Nähe des Kernes und können von mannigfacher Gestalt sein: kreuzförmig, sternförmig, bündelförmig usw., mitunter sind sie auch spindel- oder kolbenförmig, und laufen spitz zu. In der sicher pathologischen Zirbeldrüse (Abb. 9) eines Kindes konnte Rio-Hortega protoplasmatische Filamente moniliformen Aussehens beobachten, die sozusagen aus einer Anzahl aneinandergereihter, unter sich an den dünnsten Teilen verbundener Körnchen bestanden. Jener Autor glaubt, es handle sich hier um eine



Art von Centriolen, welche von den Blepharoblasten der ependymären Zellen stammen; seiner Ansicht nach behalten nämlich fast alle ependymären Zellen den Stempel ihrer ependymären Natur bei sowie der typischen und connectiven. Was wir jetzt über die Entwicklung der Zirbeldrüse wissen, berechtigt uns zur Annahme, daß dieses Organ aus einem Divertikel des Ependyms entsteht, dessen Wand sich verdickt hat, und zwar in Form von Knoten, welche entweder hohl bleiben — wie dies bei den Vögeln der Fall ist — oder welche sich mit Zellen füllen, die aus der Wucherung der primitiven epithelialen Wand stammen, wie es bei den Säugetieren und dem Menschen geschieht. Rio-Hortega ist der Ansicht, die Epiphyse sei ein wesentlich glio-epitheliales Organ mit besonderem Charakter, in welchem der rein epitheliale Teil

schwer vom gliösen Anteile abzugrenzen sei, wie das Vorhandensein der intracellulären Stäbchen beweise, die nur in den ausgesprochen fibrillären Gliazellen fehlen.

Aus all dem oben Angeführten glaube ich nun, folgende Schlüsse ziehen zu dürfen: erstens, daß die Zirbeldrüse des Erwachsenen ein in Rückbildung begriffenes Organ ist, was aus den oben angeführten histologischen Beobachtungen deutlich hervorgeht; zweitens, daß die Kugeln und Einschließungen, welche manche Autoren für Erscheinungen eines sekretorischen Prozesses halten, als Zeichen einer nucleären Rückbildung aufgefaßt

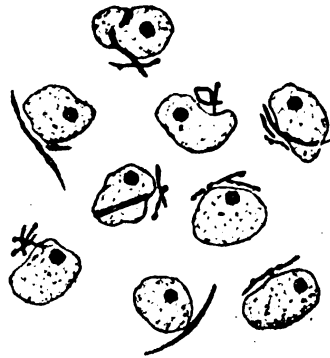


Abb. 9. Epiphysäre Zellen eines Kindes mit Kleinhirntumor; lange und monilliforme protoplasmatische Filamente. (Achúcarros Methode.)

werden müssen, hervorgerufen durch die Einstülpung und intranucleäre Einschließung der Membran. Was die Art der Zellen betrifft, können wir mit Walter annehmen, daß es spezifische Zellen nervöser Natur sind, wie das deutlich aus oben beschriebenen hypertrophischen Reaktionen hervorgeht. Ohne hier näher auf Walters Hypothese einzugehen, nach welcher die Zirbeldrüse, abgesehen von ihrer inneren Sekretion, ein Reflexorgan darstelle, will ich nur noch darauf hinweisen, daß diese Drüse meiner Ansicht nach vor allem bei Menschen in den ersten Lebensjahren histologisch studiert werden soll, da gerade in diesen Lebensabschnitt der wichtigste Teil ihrer Entwicklung fällt. Solange dieses Organ nicht vom fötalen Dasein bis zum 7. Lebensjahre histologisch eingehend beobachtet wird — denn da beginnen die ersten Anzeichen der Rückbildung aufzutreten —, kann wenigstens im streng histologischen Sinne von einer wahren Kenntnis der Zirbeldrüse im Ernste keine Rede sein.

**Literaturverzeichnis.**

- <sup>1)</sup> Achúcarro u. Sacristán, Investigaciones histológicas e histopatológicas sobre la glandula pineal humana. Trab. del Lab. de inv. biol. de la Universidad de Madrid **10**. 1912. — <sup>2)</sup> Achúcarro u. Sacristán, Zur Kenntnis der Ganglienzellen der menschlichen Zirbeldrüse. Trab. del Lab. de inv. biol. de la Universidad de Madrid **11**. 1913. — <sup>3)</sup> Río-Hortega, Estructura fibrilar del protoplasma neuroglíco y origen de las gliofibrillas. Trab. del Lab. de inv. biol. de la Universidad de Madrid **14**. 1916. — <sup>4)</sup> Río-Hortega, Estudios sobre el centrosoma de las células nerviosas y neuroglícas de los vertebrados, en sus formas normal y anormales. Trab. del Lab. de inv. biol. de la Universidad de Madrid **14**. 1916. — <sup>5)</sup> Cerletti, Zur Pathologie der Ganglienzellenkerne. Folia neurobiol. **5**, Heft 8. — <sup>6)</sup> Bonfiglio, Speciale reperto nel nucleo delle cellule nervose. Congresso della Soc. fren. ital. **5**, 37. 1911. — <sup>7)</sup> Achúcarro, Ganglioneurom des Zentralnervensystems. Folia neurobiol. **7**. 1913. — <sup>8)</sup> Río-Hortega, Sobre la naturaleza de las células epifisarias. Soc. esp. de Biol. **1**, 21. 1916.

## Psychiatrisch-erbbiologische Korrelationsphänomenologie.

Von  
W. Fuchs.

(Aus der Badischen Heil- u. Pflege-Anstalt Emmendingen.)

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. April 1921.)

Ätiologie wie Prognose der Psychosen und Psychopathien sind untrennbar auf die Erbllichkeitsforschung angewiesen. Das ontologische Studium der pathologischen Persönlichkeit bedarf einer Ergänzung durch deren phylologische Erforschung. Die Pathogenielehre ist weitgehend eine Unterabteilung der Genealogie geworden. Aber von Hereditätsforschung sprechen, heißt vom Mendelismus sprechen. Die Anregungen, welche seiner Zeit Ottokar Lorenz, beeinflußt von Weismann, mit seiner auf ausgedehntem Studium der Vorgeschichte der Einzelpersonlichkeit fußenden Forschungsrichtung zunächst dem Historiker und weiter den empirischen Wissenschaften insgesamt schenkte, schienen, zumal die Lorenzschen Ahnentafeln noch Ergänzungen durch peinlichste Methoden wie z. B. durch die Crzellitzerschen Sippschaftstafeln erfuhren, positivste Aussichten auf prognostische Durchsichtigkeit der Deszendenz zu eröffnen. Und da jede Wissenschaft nur insoweit exakt ist, inwieweit sie mathematisierbar ist, verhieß der Mendelismus mit seinen ziffernmäßigen Resultaten sogar absolute Prognosen. Heute wissen wir längst, daß der Mensch keine *Mirabilis Jalapa* ist, daß zur Hellsichtigkeit des Ausblicks im Mendelschen Sinne reine Linien, Homocytotie, wenige Gene, Abwesenheit von Kryptomerie, ja eigentlich Autogamie gehören und daß gerade beim Menschen alle diese Bedingungen, die überdies auch bei voller Erfüllung jede Individualprognose immerhin noch im Tummelhof der Wahrscheinlichkeitsrechnung interniert halten, ganz und gar nicht und niemals zutreffen können. Eine gewisse Determiniertheit waltet zwar auch über der Genese eines jeden Menschen, aber diese Determiniertheit ist durch den Zufall im Würfelspiel der Gene praktisch durchbrochen.

Trotzdem behalten die Mendelschen Regeln ihre Bedeutung für die Abstammung des Menschen. Schon jene negative Erkenntnis ist ein mathematisch ebenso unbestreitbares Ergebnis des Mendelismus, wie

seine positiven Folgerungsmöglichkeiten. Nur muß alles das vermieden werden, was die Zahl der unvermeidlichen Unsicherheiten irgendwie vermehren könnte, alle Fragestellungen haben so gefaßt zu werden, daß nicht neue Unbekannte in die Rechnung aufgenommen werden müssen. Die Botaniker wissen ganz genau, warum sie immer wieder von reinen Linien ausgehen, warum nur Versuche mit reinen Linien Ergebnisse erwarten lassen, die wirklich weiter bringen.

Die Ausführungen von Kahn in Bd. 61 der Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie „Erbblologisch-klinische Betrachtungen und Versuche“ verfolgen als Ziel den biologischen Aufbau und das biologische System der Psychosen und die Bindung des Konstitutionsbegriffs auch in der Psychiatrie an die Erblichkeit<sup>1)</sup>.

Daß ich gegen die Art der Fragebehandlung von Kahn Bedenken hege, geht daraus hervor, daß ich es für erforderlich halte, das Problem anders anzufassen. Die Notwendigkeit hierzu ist im vorhergehenden angedeutet und wird im folgenden zum ausführlichen Nachweis gelangen. Vor allem: Kahn operiert mit viel zu komplizierten „Einheiten“. Sodann bleiben gerade die psychiatrisch wichtigen Probleme der Individuation bei Kahn unerörtert wie ungelöst. Auch Einzelheiten wecken Zweifel. Wenn die Restitutionabilität, also die relative Faustität des Krankheitsverlaufs, in besonderer Korrelation zum manisch-depressiven Irresein stünde, wie Kahn will, so könnte sie doch höchstens zur maniakalischen Komponente des manisch-depressiven Irreseins in Korrelation stehen, während für die depressive Komponente notwendigerweise ein kontrasalubres, etwa als Irrestitutionabilität zu bezeichnendes Korrelat vorhanden sein müßte, welches sich also jeweils in einem besonders ungünstigen Verlauf zu manifestieren hätte. Damit verliert aber der ganze Gesichtspunkt jeden differentialdiagnostischen Wert und jeden Wert für das analytische wie für das synthetische Verständnis<sup>2)</sup>.

Wir müssen das allerernsteste Gewicht darauf legen, ausschließlich Vergleichbares in unsere Berechnung einzuführen, also eindeutige, anerkannte und möglichst unkomplizierte Faktoren. Vor allem Einfachheit ist bis zur Notwendigkeit ratsam, mögen immerhin gelegentlich zwei oder mehr verschiedene, in Korrelation mendelnde Außenmerkmale auf der Äußerung einer Erbinheit sich aufbauen.

<sup>1)</sup> Der Gedanke ist so naheliegend und so fruchtbar, daß er nicht neu sein kann. Ich vertrete gleiche Ideen seit 1907/08. Ich ging damals schon aus von den Mendelschen Regeln und von der Semonschen Mnemetheorie. Hinsichtlich der Einzelheiten muß ich auf meine damaligen und seitherigen Publikationen verweisen (Literaturverzeichnis am Schluß).

<sup>2)</sup> Ich weiß natürlich, daß Kahns Hypothese auf die prognostische Benignität des M.-D.-Irreseins sich berufen kann, ziehe aber vor, bei meiner thymobiologisch orientierten Skepsis zu beharren.

Man pflegt von verschiedenen Gesichtspunkten unser Problem anzugehen, denn der Mensch mendelt anatomisch-morphologisch, physiologisch-biologisch und psychologisch-phänomenologisch. Ob er aber auch nosologisch mendelt, wir meinen, ob die klinischen Krankheitsbilder mendeln, das ist noch gar nicht so ganz sicher und dasselbe Fragezeichen gilt für die genetisch zusammengehörigen Symptome, die man Syndrome nennt. Die geistigen Abwegigkeiten erforschen zu wollen, indem man diese mindestens strukturell unbekannte oder doch unbezifferte, nicht einmal als Irrationalzahl brauchbare Größe bzw. Teile dieser noch problematischen Größe als eine Bekannte in die Kalkulation einsetzt, bedeutet eine *petitio principii*.

Daß die psychiatrische Hereditätslehre nicht entscheidend gefördert wird durch die pathologische bezw. vergleichende Anatomie, die Sondernung der Typen der Stammtafel etwa nach somatischen Degenerationszeichen, das bedingt schon die Mendel-Corrensche Spaltungsregel. Die physiologisch-biologische Fragestellung wieder kommt dem uns interessierenden Phänotyp nicht nahe genug. Obwohl der Genotyp kraft seiner orthogenetischen Tendenz eine gewisse Integration verbürgt, erleidet er doch durch die Anpassungsfähigkeit des Organismus, durch alles Exogene fortgesetzt so starke Abbiegungen, daß schließlich kaum mehr als ein chemischer Begriff für uns bleibt. Gerade die dem Genotyp nächststehenden Phänotypen bieten für den psychiatrischen Hereditätsforscher das geringste Interesse und zwar nicht bloß deshalb, weil sie nur extrem selten auftreten können. Etwas mehr Dahlem würde München vielleicht nichts schaden — —! Die psychologisch-phänomenologische Orientierung der Erblichkeitsforschung besitzt Wert bei den endogenen Psychopathizitäten, aber der Vergleich durch Zurückführung auf die psychischen Elementarsymptome bringt die Gefahr künstlicher Trennung von vital, von klinisch Zusammengehörigem und ist, weil nur experimentell beschreibbar, für die retrospektive (historische) Beurteilung ungangbar; auch leidet diese Fragestellung unter der Mißlichkeit, daß man im Grunde von situationellen Lebenserscheinungen ausgeht, von einem wenig reinen, sehr subjektiven und sehr labilen Material. Die psychiatrisch-biologische Erblichkeitsforschung endlich arbeitet, um es nochmals zu sagen, mit viel zu komplizierten und viel zu umstrittenen Größen.

Mich deucht es aussichtsreicher, stabilere Faktoren heranzuziehen. Als stabil darf vor allem das am Endogenen, am Konstitutionellen gewertet werden, was man unter dem Begriff Rasse plus Charakter zusammenzufassen sich gewöhnt hat. Gewiß ist mit Recht fraglich, inwieweit im einzelnen die pathologische Reaktion oder gar der pathopsychische Prozeß durch das lebende Substrat der individuellen Konstitution (= Summe der Vitalreihen) necessitiert oder geformt wird.

Wir sind noch fern von Schlüssigkeit in der Erkenntnis des Unterschiedes zwischen funktioneller Wechselwirkung und Ergebnis durch kausale Sukzession; der „schizoide Einschlag“ kann Ursache sein und kann Symptom sein. Aber wir sind sicher, keinem Widerspruch zu begegnen, wenn wir daran erinnern, daß es gewisse Charaktereigenschaften, gewisse Wesenszüge von einer immer wiederkehrenden Konstanz gibt, welche dem Behafteten ein Ausharren im seelischen Gleichgewicht erschweren, und daß die Anamnese psychiatrischer Fälle jene Züge in der Regel aufweist. Wichtiger als das psychologische Verständnis der Zusammenhänge zwischen gegebener Psyche und Seelenstörung wäre der Nachweis der Korrelation zwischen der letzteren und mendelnden Merkmalen eben dieser betroffenen Psyche. Allerdings würde zu prüfen sein, inwieweit auch die heteronomen Prozesse, nicht nur die endogenen, homonomen, für die Korrelation in Frage kommen.

Man kann sich biologische, vor allem psychobiologische Verhältnisse gar nicht kompliziert genug vorstellen. Demnach würde man unserem Ziel, der Ergründung des biologischen Aufbaues der Einzelpersonlichkeit und der vergleichenden Biologie dieses Aufbaues vermutlich am exaktesten nahekomen durch eine Erforschung der inkretorischen Zusammenhänge. Die Nähe der Beziehungen: einerseits von Zwischenhirn, sympathischen („autonomen“) Nerven und endokrinen Drüsen sowie umgekehrt, andererseits von diesen zur Hirnrinde und vice versa lehrt, daß hier der Kernpunkt von Konstitution, Persönlichkeit, Charakter und allem Einschlägigen seinen Sitz haben muß.

Da indes dieser Weg zur Zeit noch nicht frei begehbar ist, bieten sich jene vorhin andeutungsweise genannten psychischen bzw. psychophysiologischen Faktoren als immerhin leidlicher Ersatz, zumal die Vermutung manches für sich hat, daß nahe Beziehungen, vielleicht pluriglandulärer Art, zu den innersekretorischen Organen mit hineinspielen und weil ihre Erforschungsmöglichkeit mit dem Leben des Probandus nicht erlischt. •

Aus den vier Temperamenten Sanguinisch, Cholerisch, Melancholisch, Phlegmatisch der antiquierten, weil allzu schematischen Temperamentslehre ist freilich nicht viel herauszuholen, ebensowenig aus der etwas differenzierteren Einteilung in Nervöse, Sentimentale, Sanguiniker, Phlegmatiker, Choleriker, Passionierte, Amorphe und Apathiker. Das gleiche gilt für die Kretschmerschen Grundbegriffe der psychiatrischen Charakterlehre Eindrucksfähigkeit, Retentionsfähigkeit, intrapsychische Aktivität, Leitungsfähigkeit (= Auswirkung mit Beruhigung), Verhaltung, Primitivität, Sthenik, Asthenik usw. Auch die Scheidung in emotionell Nichtaktive, nichtemotionell Aktive, emotionell Aktive und nichtemotionell Nichtaktive mit vorwiegender Primärfunktion oder mit

vorwiegender Sekundärfunktion (G. Heymans) reicht, da zu sehr abstrahiert, zu wenig individuell und zu subjektivistisch, für unsere Zwecke nicht aus. Das gleiche gilt für die von Müller-Freienfels vorgeschlagenen Typen. Ebenso wenig befriedigt mein Vorschlag, die Persönlichkeit in Reflektorisch-Instinktives, Apperzeptives, Affektives und Somatophysiologisches aufzuspalten.

Ich bin nun auf induktivem Wege, an der Hand von Fällen meiner Beobachtung, dazu gelangt, eine größere Anzahl von psychischen bzw. psychophysiologischen Wesenszügen herauszusondern. Diese isolierbaren und doch noch genügend komplexen, allgemein verständlichen und allgemein bemerklichen Eigenschaften besitzen in ihrer überwiegenden Mehrzahl den Vorzug, ungespalten durchzumendeln, obwohl die Möglichkeit weitgehender Milieuadaptation, also individuellen Erwerbs, für so manche von ihnen zugestanden werden muß. Eine prinzipielle Ausnahme machen die drei letzten Komponenten: Die geniale Anlage im intuitivpileptoiden Sinne; die paranoetische Anlage mit Neigung zu persekutioneller Einstellung; und die cyclische Komponente, die Anlage zur Stimmungslabilität innerhalb des affektiven Zenith und Nadir. Diese drei Eigentümlichkeiten sind es ja gerade, deren biologische Genese erforscht werden soll, weil ihr psychiatrische Bedeutung zukommt; der biologische Zusammenhang dieser drei pathopsychischen Vitalreihen, die zweifellos heterozygot sind und weitgehend aufmendeln, mit anderen oder mit den anderen, nicht aufmendelnden, sondern sei es dominant, sei es recessiv durchmendelnden Merkmalen meiner Zusammenstellung wäre ja eben nachzuweisen.

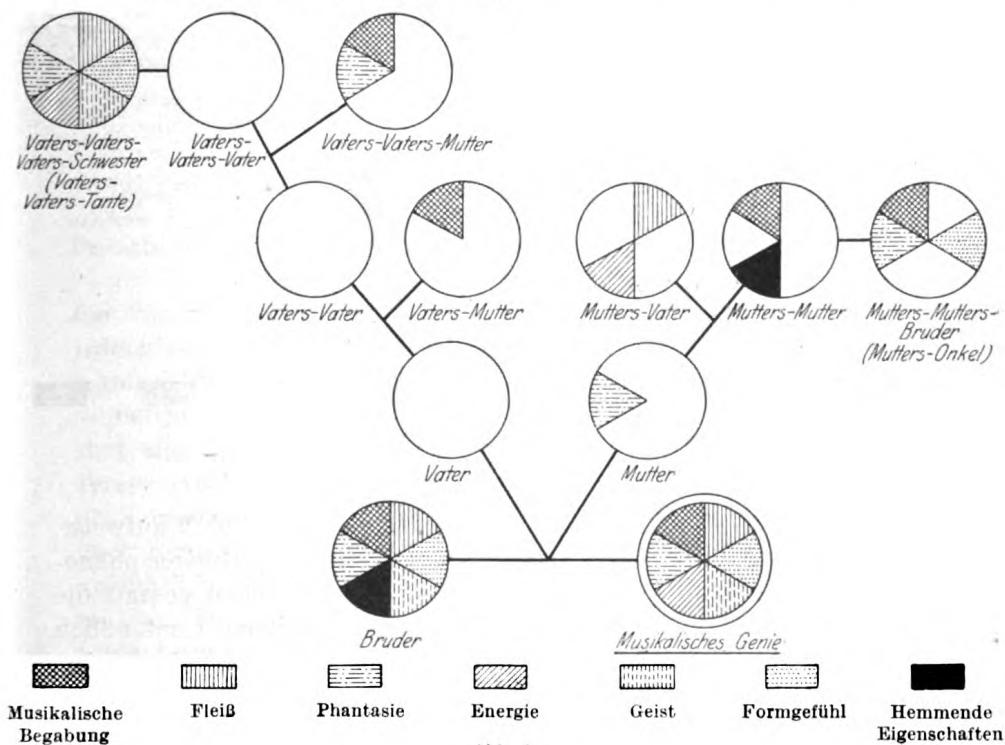
Natürlich charakterisiert sich die Konstitution (Konfiguration) durch bei weitem mehr psychische bzw. psychophysiologische Merkmale (Konstituenten) als die hier von uns herangezogenen etlichen und dreißig. Wenn wir gerade diese Auswahl getroffen haben, so geschah es, weil uns Literatur, Statistik und Erfahrung lehren, daß eben diese Eigenschaften eine gewichtige Rolle in der prämorbidem Zeit psychotischer bzw. psychopathischer Individuen zu spielen pflegen. Es sind in der überwiegenden Mehrzahl Eigenschaften, die ich an anderer Stelle als pathonormal bezeichnet habe, Eigenschaften, die man mit demselben Recht parapatologisch wie paranormal nennen könnte. Es sind Manifestationen von Übergangszuständen zwischen Norm und Nosos.

Ich lasse nun zunächst die Liste dieser Merkmale folgen. Die ersten 28 der aufgezählten Eigenschaften bzw. Defekte sind die speziell charakteristischen, phänoplastischen; ich teile sie in die 6 Abschnitte „Efferent“ im intentionalen Sinn, „Efferent“ im instinktiven Sinn, „Efferent“ im charakterologischen Sinn, „Efferent“ im emotionellen Sinn, „Afferent“ (reaktiv) im charakterologischen Sinn, „Afferent“ (reaktiv)

im emotionalen Sinn. Ob die Wahl dieser Ausdrücke glücklich ist, bleibe dahingestellt; jedenfalls dürfte sie ziemlich belanglos sein. An die genannten 6 Abschnitte schließen sich noch 3 weitere: Abschnitt 7 Intellektuelle Defekte; Abschnitt 8 Somatophysiologische Syndrome; und der eine Sonderstellung einnehmende, oben erläuterte Abschnitt 9: Pathopsychisches.

Kombinieren wir beispielsweise aus dieser Liste die Syndrome 4 b, c und d, 5 c, d und e, 6 b, 7 b und 8 b; dann haben wir die psychologischen bzw. psychophysiologischen Prämissen für 9 b (Paranoetisch-persekutionelle Anlage bzw. Entwicklung), nämlich: Gegenteil von Gutmütigkeit, Argwohn, Bosheit, Neid, Schüchternheit, Rachsucht, Reizbarkeit, Urteilsschwäche und somatophysiologische Instabilität.

Bevor ich jedoch zu diesem, unseren Standpunkt mit vollkommener Deutlichkeit klarlegenden Bild übergehe, sei mir gestattet, mit Abb. 1 ein weniger kompliziertes Erblichkeitsschema zu bringen, welches die biologische Konstruktion eines Falles von spezifisch einseitiger Begabung vergegenwärtigt. Diese Abb. 1 habe ich erstmals im November vorigen Jahres in den Emmendinger Volkshochschulkursen demonstriert. Hier an dieser Stelle diene sie dem Zweck der Einführung in meine Art, die Dinge zu sehen und darzustellen.



11\*



Wir bemerken, wie die Erbeigenschaften durch die Generationen weiterschreiten, zurücktreten und sich wieder zusammentun. Das Fehlen einer einzigen Eigenschaft (hier Energie, schräg schraffiert) genügt, alle übrigen wertvollen Engramme lahmzulegen, zumal ein Hemmungsfaktor wieder auftaucht, den man sich nach Belieben etwa vom Vogtschen Denervationszentrum gespeist oder vollpathologisch vorstellen mag. Die ganz leergelassenen Kreise sind der Ausdruck für Aszendenten, die überhaupt keine der hier ins Gewicht fallenden Eigenschaften (s. Legende bei Abb. 1) besaßen.

Nun zu Abb. 2.

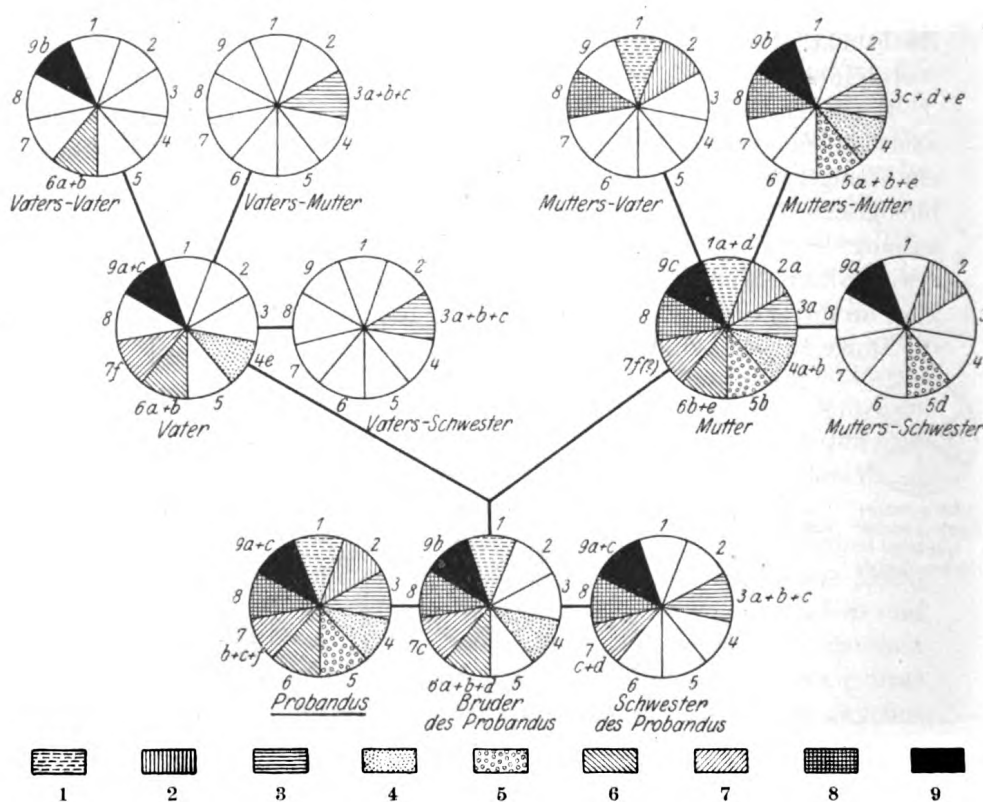


Abb. 2.

Sämtliche Bezeichnungen, welche das Schema dieser Abb. 2 aufweist, beziehen sich auf die S. 165 wiedergegebene Übersicht vererbbarer phänotypischer Merkmale. Diese Übersicht ist also, wie schon gesagt, die Legende für Abb. 2. Das Ganze wird dann ohne weiteres verständlich wirken. Sicherheitshalber eine Stichprobe: Die Vatersschwester (mittlere Reihe Nr. 2 von links) zeigt acht leere Felder; nur Feld 3 ist positiv und hat den Peripherievermerk  $3a + b + c$ . Das bedeutet:

Übersicht vererbbarer phänoplastischer Merkmale  
psychischer bzw. psychophysiologischer Art.

- |                                       |                                    |
|---------------------------------------|------------------------------------|
| 1. „Efferent“ im intentionalen Sinne. | d) schüchtern,<br>e) nachtragend.  |
| a) Nicht beharrlich,                  | 6. „Afferent“ (reaktiv) im emotio- |
| b) „ gewissenhaft,                    | nellen Sinne.                      |
| c) „ zuverlässig.                     | a) jähzornig,                      |
| d) „ pünktlich,                       | b) reizbar,                        |
| 2. „Efferent“ im instinktiven Sinne.  | c) feig,                           |
| a) Nicht selbständig,                 | d) pessimistisch,                  |
| b) „ gründlich,                       | e) Neigung zu Emotionsstupor.      |
| c) „ methodisch,                      | 7. Intellektuelle Defekte.         |
| d) „ praktisch.                       | a) Erschwerte Auffassung,          |
| 3. „Efferent“ im charakterolo-        | b) Urteilsschwäche,                |
| gischen Sinne.                        | c) Gedankenlosigkeit,              |
| a) Übertrieben,                       | d) Kombinationsschwäche,           |
| b) sensationell,                      | e) Interesselosigkeit,             |
| c) psychische Algolagnie,             | f) schlechtes Gedächtnis.          |
| d) mißtrauisch,                       | 8. Somatophysiologisches.          |
| e) ungesellig.                        | a) Geringe Salubrität,             |
| 4. „Efferent“ im emotionellen Sinne.  | b) meteorologische und lebenssepi- |
| a) Resigniert,                        | sodäre Instabilität.               |
| b) nicht gutmütig,                    | 9. Pathopsychisches.               |
| c) argwöhnisch,                       | a) „Genial“ im intuitiv-epilep-    |
| d) boshaft,                           | toiden Sinne,                      |
| e) ungeduldig.                        | b) paranoiatisch (Neigung zu per-  |
| 5. „Afferent“ (reaktiv) im charak-    | sekutioneller Einstellung),        |
| terologischen Sinne.                  | c) cyclisch (stimmungslabil)       |
| a) Unzugänglich für neue Anschau-     | α) dysthym,                        |
| ungen,                                | β) hyperthym.                      |
| b) selbstquälerisch,                  |                                    |
| c) neidisch,                          |                                    |

Diese Übersicht dient zugleich als Legende für Abb. 2, welche das Erblichkeitsschema eines bemerkenswerten wenn auch wenig vollständigen Falles meiner Privatbeobachtung darstellt.

die Vaterschwester ist frei von den übrigen dubiösen Eigenschaften; jedoch zeigt sie Übertriebenheit, Sensationslust und Psychische Algolagnie. Die Mutter dagegen (mittlere Reihe Nr. 3 von links) sehen wir — neben dem Probandus — am schwersten behaftet: wie bei diesem sind alle neun Sparten, belastend positiv, jedoch nicht in identischer Weise. Dies erhellt aus den Peripherievermerken, deren Entzifferung die Legende bringt. Man beachte die verschiedene Bedeutung von 9 je nach dem Nachzeichen a, b oder c. Wir sprachen schon oben darüber ausführlich. Ein Blick auf die Legende gibt jede erforderliche Information. Es sei im einzelnen noch bemerkt, daß das spezifisch Epileptoida beim genialen Vater (mittlere Reihe erster von links) sich durch Jähzornausbrüche, durch Verstimmungen und, in der Jugend, durch petits maux (syncopartige Zustände) geäußert hat.

Inwieweit allgemein die in den Abschnitten 1—8 unserer Legende aufgezählten Eigenschaften in Korrelation zu den eventuellen pathopsychischen Vorgängen (Abschnitt 9) stehen, wird zukünftige Forschung klären müssen. Daß von ihnen aus Zugänge zu der „Verständlichkeit“ der eventuellen pathopsychischen Vorgänge führen, liegt schon jetzt auf der Hand. Dagegen betone ich ausdrücklich, daß mir ein ätiologischer Zusammenhang nicht in erster Linie vorschwebt.

Die Berücksichtigung dieser evident realen psychischen Komponenten verheißt positiveren Gewinn für die Psychiatrie als die Hereinziehung von poikilomorphen und in mancher Beziehung vagen Begriffen in der Art des schizoiden oder manisch-depressiven Einschlags. Denn es ist gewagt, einen Vorgang als schizoid zu buchen, nur weil er töricht oder absonderlich wirkt, und es fördert uns im Grunde nicht, auch wenn es stimmt. Die nächste Aufgabe unserer Forschung, der Korrelationismus, die Fahndung nach den Regeln der biologischen Koppelung von mendelnden Merkmalen, geht rein induktiv vor und verträgt sich schlecht mit klinischen Deduktionen. Lösen wir dagegen die Schizophrenie, um einen Augenblick bei ihr zu verweilen, in ihre Phänomene bzw. in die Konstituenten ihrer Phänomene auf, etwa indem wir sie, die Schizophrenie, vergleichbar dem amyostatischen Symptomenkomplex Strümpells als apsychostatischen Symptomenkomplex auffassen, so bietet sich mit logischer Zwangsläufigkeit die Sonderstellung aller sie konstituierenden synergetischen Vitalreihen.

Die Invisibilität der recessiven Anlagen braucht nichts Entmutigendes für uns zu haben. Die Recessivität ist eine Art der Latenz. Wenn Wassermann für sein Luesproblem Latenz mit kompensiertem Infekt identifiziert, so dürfen wir für unsere Zwecke die Definition so fassen: Latenz (Recessivität) ist ein biologischer Zustand, welcher seine Spannung von einer Vitalreihe erhält, deren Ablauf durch Nichteinwirken des auslösenden Reizfaktors oder durch Einwirken eines gleichstarken Erregungsdämpfers verhindert wird. Die Verhältnisse liegen durchaus korrelationistisch. Es gilt dann, den Reiz oder den neutralisierenden Gegenreiz herauszufinden, den ersteren wirksam zu machen, den anderen zu beseitigen, den primären Reiz über die Isodynamik des hemmenden Gegenreizes hinauszusteigern. Das ist leichter gesagt als getan. Aber wir gelangen mit dieser Anschauung wieder zu zahlenmäßigen, quantitativen Aufgaben, zu Fragen der Energetik, der Physik. Sollten die Gesetze der Schwerkraft, der Zentrifugalkraft, irgend etwas mit den Mendelschen Regeln zu tun haben? Gibt es für die Gene so etwas wie eine Skala ihrer spezifischen Gewichte?

Die unverkennbare Wirkung, welche die Gemeinsamkeit des Vorhandenseins, der Zwang zur synchronen symbiotischen Funktion, die Macht der Nachbarschaft, der Koppelung, auf alles Lebende ausströmt,

drängt die Frage auf nach der Ursache, besser nach den Druckfaktoren, die konvergent alle diese Erscheinungen hervorbringen. Die psychiatrische Beobachtung erweist für jeden Fall immer von neuem, daß die Verschiedenheit in der biologischen Auswirkung, in der Lebensgebarung des symbiotischen Komplexes, des aktuellen Vitalreihensystems, also weiterhin der Individualität, in enormem Grade davon diktiert wird, ob jene phänoplastischen Faktoren (s. Übersicht vererbbarer usw. S. 165) vereinzelt wirken oder ob sie gekoppelt wirken und mit welcher Eigenschaft, mit welchen Eigenschaften sie gekoppelt wirken<sup>1)</sup>. Alles hängt, wie beim Orchester, vom Zusammenspiel ab, ob die Instrumente solo erklingen oder tutti, ob fortissimo, ob con sordina, andante oder allegro, ob sie die Melodie führen oder sie in Fioritüren, in Variationen umspielen usw. usw. Und wie in der Chemie eine einzige Atomgruppe mehr (oder weniger) die größten pharmakodynamischen, wie in der Botanik ein einziger Erblchkeitsfaktor die größten phänotypischen Unterschiede verursacht, so bedingt das Ausscheiden wie das Eingreifen eines einzigen psychischen bzw. psychophysiologischen Komponenten die qualitativ wie quantitativ mächtigsten Umwertungen in phänomenologischer wie psychiatrisch diagnostischer und prognostischer Hinsicht. Als einheitlichen Begriff für alle diese Beziehungen, der das gemeinsame Wesentliche verdeutlichen soll, schlagen wir den Ausdruck Plesioechie vor<sup>2)</sup>. Plesioechie ist also alles von der reaktiven Seite aus betrachtete Exogene und alles das vom Endogenen, was korrelationistisch bedingt, beeinflusst, beeinträchtigt oder beseitigt (verdrängt, latent) ist. Einzig das streng Spontane, das biologisch absolut Solitäre, das Genotypische würde sich dem Begriff der Plesioechie entwinden. Hingegen alles, was man unter Anpassung, Orthogenese, Symbiose, struggle for life, Entwicklungsmechanik, Gedächtnis, Korrelation, Selektion, Faktorenabstoßung, Anaphylaxie, Immunität, Antagonismus, Milieueinfluß, Suggestion usw. versteht, fällt unter das neue Universalsynonym. Die Lösung des Problems der Plesioechie fließt zusammen mit der Lösung der entscheidenden biologischen Probleme vor allem auch in der Psychiatrie.

Um zum nüchternen Thema unserer Arbeit zurückzukehren, so verfolgten wir den Zweck, die Frage der Klärung näher zu führen, inwieweit jene Faktoren (Übersicht vererbbarer phänoplastischer Merkmale, S. 165) gekoppelt sind, inwieweit sie gekoppelt vererbbar sind und inwieweit dabei die Mendelschen Regeln zur Wirkung gelangen. Die vorliegenden Ausführungen sollen dieser Absicht dienen, und zwar im Sinn einer vorläufigen Mitteilung. Vielleicht werden wir nämlich eine

<sup>1)</sup> Man beachte die Vererbungsträger mit positivem und negativem 9 auf Abb. 2.

<sup>2)</sup> *πλησίος* = nahe, benachbart. *ἔχω* = sich verhalten, sich beziehen; Plesiotropismus (entsprechend dem Loebischen Heliotropismus) wäre mißverständlich, weil im Begriff Tropismus einseitig die Wendung zum Reiz hin enthalten ist.

gewisse Umstellung vornehmen und auf die Ahnentafel lieber verzichten oder doch die genealogische Stammtafel durch die physiologische bzw. psychologische Stammtafel ersetzen, zum mindesten aber ergänzen. Erinnern wir uns, daß infolge der beim Menschengeschlecht herrschenden Panmixie und der dank Ahnenverlust eingetretenen allgemeinen Blutsverwandtschaft die Wahrscheinlichkeit besteht, es möchte physiologische bzw. psychologische Verwandtschaft, d. h. Merkmals-ähnlichkeit oder -gleichheit, häufig auch bei Mitgliedern gänzlich fernstehender, nicht nachweisbar „verwandter“ Familien auftreten, vielleicht sogar häufiger als bei familiär blutsverwandten Familien.

Wir werden demnach die Deszendenz derjenigen Eltern gesondert herausgreifen und zusammenstellen, bei welchen physiologisch-psychologische Homooousie bzw. Homoiouisie sich findet, und wir werden nun durch die Generationen nachsehen und vergleichen, welche Bedeutung die Konstellation der Merkmale (Übersicht auf S. 165), ihre Häufung, ihr Zurückweichen, ihre Abwesenheit (Abstoßung) für das Auftreten oder das Ausbleiben eines der pathopsychischen Bilder (Abschnitt 9 der Übersicht auf S. 165) besitzt, kurz gesagt, welche Resultate die physiologisch-psychologische Inzucht ergibt.

#### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> Baur, E., Ergebnisse der experimentellen Vererbungslehre. Berlin—Wien 1908. — <sup>2)</sup> Baur, E., Einführung in die experimentelle Vererbungslehre Berlin 1911. — <sup>3)</sup> Bericht über den II. Kurs und Kongreß für Familienforschung, Vererbungs- und Regenerationslehre in Gießen. Halle 1912. — <sup>4)</sup> Correns, Vererbungsgesetze. Berlin 1905. — <sup>5)</sup> Fuchs, W., Persönlichkeitsanalyse. Centralbl. f. Neurol. u. Psychiatrie 1907. — <sup>6)</sup> Fuchs, W., Frühsymptome bei Geisteskranken. Eberswalde 1908. — <sup>7)</sup> Fuchs, W., Psychiatrie und Biologie. Zeitschr. f. angew. Psych. u. psych. Sammelf. 1908. — <sup>8)</sup> Fuchs, W., Erlebnis und Individualität. Zeitschr. f. angew. Psych. u. psych. Sammelf. 1912. — <sup>9)</sup> Fuchs, W., Stereopsychiatrie, Vitalreihenpsychiatrie, Psych. Neurol. Wochenschr. 1920/21, S. 87. — <sup>10)</sup> Fuchs, W., Psychiatrische Neuorientierung. Neurol. Centralbl. 1920, Nr. 24. — <sup>11)</sup> Heymans, G., Über einige psychische Korrelationen. Zeitschr. f. angew. Psych. 1. — <sup>12)</sup> Johannsen, Über Erblichkeit in Populationen. Jena 1903. — <sup>13)</sup> Johannsen, Elemente der exakten Erblichkeitslehre. Jena 1909. — <sup>14)</sup> Kahn, Eugen, Erbbiologisch-klinische Betrachtungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 61. — <sup>15)</sup> Kraus, F., Pathologie der Person. Berlin 1919. — <sup>16)</sup> Lorenz, O., Lehrbuch der gesamten wissenschaftlichen Genealogie. 1898. — <sup>17)</sup> Merzbacher, L., Gesetzmäßigkeiten in der Vererbung usw. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie. Leipzig—Berlin 1909. — <sup>18)</sup> Müller-Freienfels, R., Über Denk- und Phantasietypen. Zeitschr. f. angew. Psych. 7. — <sup>19)</sup> Müller-Freienfels, R., Das Denken und die Phantasie. Leipzig 1916. — <sup>20)</sup> Roux, W., Entwicklungsmechanik der Organismen. Leipzig 1905. — <sup>21)</sup> Semon, R., Die physiologischen Grundlagen der organischen Reproduktionsphänomene. Estratto da „Scientia“. Bologna 1910. — <sup>22)</sup> Semon, R., Probleme der Vererbung usw. Leipzig 1912. — <sup>23)</sup> Semon, R., Bewußtseinsvorgang usw. Wiesbaden 1920. — <sup>24)</sup> Tiling, Th., Individuelle Geistesartung usw. Wiesbaden 1904. — <sup>25)</sup> de Vries, Die Mutationen. Leipzig 1901. — <sup>26)</sup> Ziegler, Vererbungslehre i. d. Biologie. Jena 1905.

# **Muskeldystrophie und Dementia praecox.**

## **Ein Beitrag zur Erbllichkeitsforschung.**

Von

**Dr. med. Rüdiger Tscherning.**

(Aus der Tübinger Klinik für Gemüts- und Nervenkrankheiten  
[Direktion: Prof. Dr. Gaupp].)

Mit 7 Textabbildungen.

*(Eingegangen am 2. April 1921.)*

Durch die Arbeiten neuerer Forscher (Rüdin, Hoffmann u. a.) ist die Erbllichkeitsforschung in der Psychiatrie in ein neues Stadium getreten. Für die psychiatrische Praxis allerdings mußten die Erfolge auf diesen Gebiete so lange bescheidene bleiben, als es an einer einheitlichen Auffassung darüber fehlte, was bei Erhebung der Vorgeschichte zur Heredität zu rechnen sei und was nicht. Bisher ist dieser Begriff viel zu eng gehandhabt worden. Die erbliche Grundlage einer Erkrankung wurde abgelehnt, wenn ähnliche Krankheitsbilder in der Verwandtschaft nicht nachgewiesen werden konnten. Erst seit wir mehr Nachdruck darauf legen, die charakterologischen Züge der Psychosen und vor allem auch die präpsychotische Persönlichkeit näher zu betrachten und diese dem Gesamtkrankheitsbild einzuordnen, sind wir in der Lage, unter Weiterfassung des Begriffes „präpsychotisch“ und dessen Ausdehnung auf die Charaktereigenschaften der Vorfahren eine fruchtbringende Hereditätsforschung zu betreiben.

Dieser hereditären Strukturanalyse erwachsen aber außerdem aus der heutigen Systematik der Geisteskrankheiten noch große Schwierigkeiten. Die ganzen psychischen Verhältnisse sind so mimosenhaft zart, so filigranartig fein verwoben, daß wir heute nur die gröbsten Gesamtbilder zu erfassen vermögen. Eine der Methoden, um weiter zu kommen, ist das Aufsuchen uns leichter zugänglicher gröberer Beispiele der allgemeinen Krankheitslehre und der nachfolgende Vergleich der sich hierbei ergebenden Hereditätsgesetze mit denen vererblicher psychischer Erkrankungen.

Unsere Blicke wenden sich da von selbst auf die hereditären neuro- und myopathischen Krankheiten, deren gröbersomatische Verhältnisse unserer Forschung und Diagnose leichter zugänglich sind.

Die ihnen allen zugrunde liegenden Gesetze aber müssen wohl ihrem Wesen nach immer die gleichen sein. Der Unterschied und die Widersprüche bei ihrem Zutagetreten beruhen, vor allem bei den Geisteskrankheiten, in deren derzeitiger Nomenklatur, auf den diagnostischen Unzulänglichkeiten der heutigen klinischen Untersuchungsmethoden. Den tatsächlichen Verhältnissen werden wir einen großen Schritt näher kommen, wenn wir auf dem Gebiet der organisch-neurologischen Zustände einmal mehr Licht gewonnen haben. Gehen wir also von den diagnostisch eindeutigeren Nervenkrankheiten aus, und gelingt es uns bei diesen im Laufe der Zeit bestimmte Hereditätsnormen ausfindig zu machen, so muß uns aus diesen auch die Möglichkeit erwachsen, auch bei den Geisteskrankheiten die einzelnen Hereditätstypen festzustellen und so besonders in den großen Psychosengruppen Unterabteilungen zu bekommen, deren Verlauf ab ovo und nicht erst vom Beginn der pathologischen Erscheinungen an uns durch eine absolute Gesetzmäßigkeit berechtigt, sie als einzelne selbständige Krankheitstypen zu erfassen. Zwei Krankheitsformen, sie mögen einander klinisch noch so verwandt erscheinen, sind als verschiedene biologische Einheiten voneinander zu trennen, wenn sie nicht neben den Gesetzen der Ercheinungsform bei den einzelnen Individuen auch den gleichen Erbgängen folgen.

### I.

Ein Fall von progressiver Muskeldystrophie kombiniert mit Dementia praecox veranlaßte mich, nachzuforschen, wieweit hier die Myopathie denselben Erbgang verfolge wie die Psychose, ob aus dem heute vorhandenen Krankheitskomplex eine stammliche Koinzidenz, ein hereditäres Hand-in-Hand-Gehen von somatischer und psychischer Erkrankung auf Grund einer allgemeinen familiären Minderwertigkeit formativer und nutritiver Art hervorgehe, oder ob wir in unserem Falle ein bedauernswertes Opfer zweier verschiedener pathologischer Erbkomponenten des väterlichen und mütterlichen Keimplasmas vor uns haben.

Im ersteren Falle würde es sich dann wohl um eine allgemeine Degenerationerscheinung handeln, um einen Kranken, dessen innere Drüsen aus familiärer Dysfunktion für den Kampf ums Dasein unbrauchbar geworden sind und diese Unbrauchbarkeit in den beiden vor allem in die Augen springenden Krankheitsbildern zeigen, mit der juristischen idealen Konkurrenz zu vergleichen, während uns im zweiten Falle weder Schizophrenie noch Dystrophie als Zeichen allgemeiner Degeneration zu imponieren hätten, sondern als zwei im Sinne der realen Konkurrenz zusammentreffende, ätiologisch verschiedene Krankheiten.

Zunächst sei die Krankengeschichte in ihren wesentlichen Punkten mitgeteilt.

Emil Bentele, Kaufmann, geb. 1880.

a) 1. Aufnahme 18. V. 1910.

Vorgeschichte: Schwächliches Kind, immer ängstlich, aufgeregt, nervös, guter Schüler, sehr gewissenhaft, Wahrheitsfanatiker; gegen Fremde sehr mißtrauisch; sehr religiös. — Er lag mit 10 Jahren wegen eines Herzleidens 11 Monate zu Bett, mußte nachher das Gehen „wieder neu lernen“. Mit 12 Jahren brachte er die linke Hand in eine Körnermühle und verlor dabei die vorderen Phalangen des 3. und 5. Fingers. In dem gleichen Lebensjahr bemerkte er in der Turnstunde, daß ihm bei Kniebeugen „die Beine nicht mehr recht mittaten“. Allmählich nahmen die Erscheinungen zu. Schwäche im Kreuz und Rücken, vor allem aber in den Beinen. Jetzt könnte er wegen dieser nicht mehr allein gehen und nur noch mühsam mit dem Stock oder Stuhl sich vorwärtsbewegen.

Befund: Mittelstarker Mann in mäßigem Ernährungszustand; mittlerer und rechter Schilddrüsenlappen strumatös vergrößert. Herz: 1. Spitzenton unrein, 2. Pulmonalton akzentuiert. Fingerbreite Dilatation nach links von der Mamillarlinie. Herzaktion unregelmäßig. Beim Stehen fällt sofort die eigentümliche Körperhaltung auf. Es besteht neben einer geringen Kyphose der Brust eine starke Lordose der Lendenwirbelsäule. Das Becken ist nach vorn geneigt. Starker Hängebauch. Die Muskulatur des Gesichts zeigt keinerlei Besonderheiten, dagegen ist die der Brust, der Schultern (außer Deltoideus) und Oberarme, des Rumpfes und der Glutäen mehr oder weniger atrophisch und fühlt sich schlaff an. Während die Vorderarme eine normale Muskelentwicklung aufweisen und ein Unterschied zwischen distaler und proximaler Hälfte der Extremität nur durch die Atrophie der ersteren hervorgerufen wird, fällt an den Beinen vor allem eine ausgedehnte Dickenzunahme der Wadenmuskeln auf, die mit ihrer derben Prallheit im deutlichen Gegensatz zu der schwächtigen Oberschenkelmuskulatur stehen. Gut erhalten sind ferner noch an den befallenen Körperteilen die kleinen Muskeln der Hände und Füße, die *Tensores fasciae latae* und die *Serrati anteriores*. Die befallenen Muskeln zeigen keinerlei mechanische Erregbarkeit, aber auch keine fibrillären Zuckungen, ebenso fehlen Tremor und Spasmen. Während die Patellarreflexe nicht auszulösen sind, reagieren die Achillessehnen- und Fußsohlenreflexe prompt. Der Gang ist langsam, unsicher, hahnentrittartig, stampfend. Das Aufrichten geschieht in typischer Weise durch „Hochklettern an sich selbst“. Das Rombergsche Zeichen ist negativ. Die Sensibilität ist am ganzen Körper ungestört. Da Pat. plötzlich aus geschäftlichen Gründen auf Entlassung drängt, konnte das elektrische Verhalten der kranken Muskeln nicht mehr geprüft werden. Psychisch bot Pat. nichts Auffälliges. Er wurde am 21. V. 1910 entlassen.

b) Wiederaufnahme: 24. VII. 1920.

Die Muskelerkrankung hat keine neuen Körperteile mehr befallen, dagegen ist die Schwäche in den oben angegebenen Partien stärker geworden, so daß Pat. sich zu Hause nur noch mit den Armen mühsam im Rollstuhl bewegen konnte.

Pat. wurde wegen seines akut veränderten psychischen Verhaltens eingewiesen.

Seine Frau gab uns an, schon vor 2 Jahren habe er sie einmal des Nachts geweckt, „weil er so furchtbare Angst habe“. Am anderen Tag sei er wieder ins Geschäft gegangen, nach seiner Rückkehr habe die Angst wieder angefangen, und er habe gerufen: „Jetzt muß ich sterben!“ Der Arzt habe Herzmuskelschwäche festgestellt und ihn ins Bett gesprochen. Nach 14 Tagen sei die ängstliche Erregung abgeklungen gewesen; gleichzeitig sei auch die Beinschwellung zurückgegangen. Im Oktober 1918 überstand er ohne Folgen eine 3wöchige Grippe. Im Januar 1919 traten erneut Klagen über Müdigkeit, Appetit- und Schlaflosigkeit auf, keine psychotische Veränderung. Er habe auch nicht mehr ins Geschäft gehen können, sondern Heimarbeit bekommen. Danach sei noch mehrfach unter



Anschwellung der Beine Herzangst aufgetreten. Am 3. VII. 1920 sei Pat. plötzlich 1 Stunde lang ohne diese Schwellung von einer großen Angst befallen worden. Am 5. sei er abermals sehr erregt gewesen, habe stundenlang nach Chormelodien den Namen seiner Frau und seinen eigenen Vornamen gesungen, sei auf Zuspruch sehr aufgeregt geworden, habe seine Frau des Zimmers verwiesen, weil er in ihrer Anwesenheit nicht gesunden könne. Später verlangte er einen Hammer, um den Spiegel zu zertrümmern, der die Eitelkeit der Welt sei. Er sah auch Personen, die ihm die Melodien eingaben. Auf erneutes Zureden wurde er furchtbar zornig, schrie die halbe Nacht: „Babette (Name der Frau), Sie sind schuld daran.“ Brach plötzlich ab und rief: „Gottlob, nun bin ich gerettet.“ Am nächsten Tag wiederholten sich die gleichen Vorgänge und es fiel ein noch viel stärkeres Verbigerieren auf. Er habe dabei immer die gleichen Bewegungen mit dem Kopfe und dem Arm gemacht. Zu Besuch kommende Nachbarn habe er sofort erkannt und ihnen die Türe gewiesen. In dieser Nacht habe er gerufen: „Jetzt kommt das Schlimmste, jetzt werde ich verrückt, jetzt gehen alle Gedanken fort.“ Dann habe er, oft ganz unzusammenhängend, viel gebetet. Er sei gern in die Klinik gekommen, weil er hier seine Gesundheit erwarte.

Bei der Aufnahme bietet er das Bild einer hochgradigen ängstlichen Erregung, ist bald vollkommen verwirrt, singt und schreit, bald ist er leidlich orientiert. Diesem Bild entspricht auch seine Affektinkohärenz. Aus Todesangst mit Schweiß und Tränen kommt plötzlich ein visionäres Beglückungsgefühl, in dem er regungslos daliegt, in die dunkle Zimmerecke stierend, um alsbald wieder alle Zeichen der größten Angst zu bekunden. Motorische Begleiterscheinungen sind: Grimassieren, stereotype Bewegungen des Kopfes nach der Art des Spasmus nutans, und der oberen Extremitäten in der Weise des Armrollens bei gefalteten Händen.

Eine Exploration ist trotz einer später einsetzenden tagelangen Euphorie unmöglich, da Pat. echolalisch die letzten Worte der Frage bis zur nächsten Frage perseveriert. Bei einem späteren Versuche zeigt er eine nur geringe Orientierung über seine Person; sonst ist er völlig desorientiert. Von jeder Kleinigkeit ablenkbar, dabei zwangsweise die einzelnen Worte und Sätze nach Wortspielen durchsuchend, ohne dabei aber eine eigentliche manische Flottheit zu zeigen. Den ganzen Tag über optische, akustische und gustatorische Halluzinationen. Pat. fühlt sich anscheinend auch körperlich beeinflusst, was aus seinem Verhalten bei den von ihm gerufenen Worten „elektrisch“ und „Magnetismus“ hervorgeht. Dabei ist Pat. völlig unrein mit Stuhl und Urin.

In diesem Verhalten ist seither nur insofern eine Änderung eingetreten, als die ausgesprochenen motorischen Unruhe- und Angstzustände einer mehr gleichmäßigen Stimmungslage depressiver Form gewichen sind, die mit Tagen voll Euphorie, Drang zu scherzhaften Wortspielen und zum Singen harmloser Liedchen wechseln. Dabei kommen aber nur um so deutlicher die Zeichen geistigen Zerfalls und vor allem die Gleichgültigkeit seiner Lage gegenüber zum Ausdruck.

An der Diagnose dürfte ein Zweifel nicht bestehen. Es handelt sich um die Komplikation einer Muskeldystrophie mit kompensiertem Herzfehler und einer frisch in Erscheinung getretenen Dementia praecox. Was uns an dieser aber auffällt, ist der eigenartige Wechsel eines vorherrschenden Angstgefühls mit einem angstfreien Zustand, der uns die verschiedenen Züge einer Euphorie mit einzelnen manischen Symptomen vor allem psychomotorischer Art bietet. Diese zirkulären Schwankungen haften der Hauptkrankheit Schizophrenie mit Inkohärenz, Verbigeration, Stereotypien und geistigen Zerfall an.

Über die ganze Zeit des Klinikaufenthalts machte sich bei unserem Patienten keinerlei Zeichen einer endo- oder myokarditischen Dekompensation, wie wir sie häufig als Ursache eigenartiger Psychosen zu sehen bekommen, bemerkbar.

Absichtlich habe ich bisher die Frage der Heredität zurückgestellt. Ich möchte sie erst dann aufwerfen, wenn wir uns kurz die bisher bekannten Fälle eines gleichzeitigen Auftretens von Muskeldystrophie und psychischen Störungen angesehen haben. Ich habe dazu die mir erreichbaren Abhandlungen über progressive Muskeldystrophie, namentlich die Sammelreferate durchgesehen. Es waren ca. 200 Fälle von Muskeldystrophie, von denen 28 mit psychischen Anomalien verknüpft waren, und zwar: 16 Schwachsinnige aller Abstufungen, 7 Epileptiker, 3 Paranoiefälle und 2 Manien und Melancholien. Dieses Material läßt natürlich keinerlei statistische Verrechnung zu. Einmal ist mir sicher noch eine Reihe von Aufsätzen entgangen, und zweitens sind natürlich auch viele Fälle derartiger mit psychischen Auffälligkeiten verbundener Muskelkrankungen nicht veröffentlicht worden. Da unkomplizierte Fälle nicht mehr zur Veröffentlichung reizen, so würden aus dem obigen Ergebnis errechnete Prozente den Komplikationen unberechtigt hohe Werte zukommen lassen. Andererseits aber wurde erst zu Ende des vergangenen Jahrhunderts auf das Zusammenfallen von Muskeldystrophie und Psychose Wert gelegt, während die früheren Autoren mehr nur nebenbei psychische Abnormitäten bei ihren Fällen anführten. So bleiben uns nur die neueren Arbeiten übrig.

Stransky<sup>1)</sup> gibt einen guten Literaturbericht, betont aber dabei, daß in den seiner Arbeit vorhergehenden 10 Jahren an der Wiener Klinik keine derartigen komplizierten Erkrankungen vorgekommen seien, eine Tatsache, die sich mit dem Ergebnis meiner Nachforschungen für den gleichen Zeitraum an der Tübinger Klinik deckt. Stransky beschreibt dabei eingehend eine M. D. mit Herzstörungen und einer später abgeheilten paranoischen Psychose. Letztere führt er auf sensible Irradiation im Cortex bei schwerem Herzfehler zurück. Daß es sich aber in unserem Falle nicht um eine abnorme Verarbeitung von Mißempfindungen in der zentripetalen Herzleitungsbahn handelt, habe ich oben besonders betont. Deshalb ist für uns auch die Frage, ob Schmerzirradiation im Cortex oder allgemeine Körpermißempfindungen durch Blutleere bei vorwiegend cerebraler Ernährungsstörung vorliege, belanglos.

Als einziger anderer Autor, der über Muskeldystrophie und Psychose ausführlicher berichtet, stellte Schäfer<sup>2)</sup> an einem alten Westphalschen Falle mit manisch-depressivem Irresein und einer paranoiden Bewußtseinsveränderung eingehende Stoffwechselversuche an. Im Gegensatz zu unserem Falle aber sind gerade die zirkulären Erscheinungen bei seiner Beobachtung die vorherrschenden. Ferner folgt die M. D. nicht der recessiv-geschlechtsbegrenzten Lenzschen Regel, sondern bietet das Bild einer direkten dominanten Vererbung (s. w. u.).

1) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 3.

2) Neurol. Centralbl. 1896.

Wenden wir uns nun zu dem Stammbaum unseres Patienten:

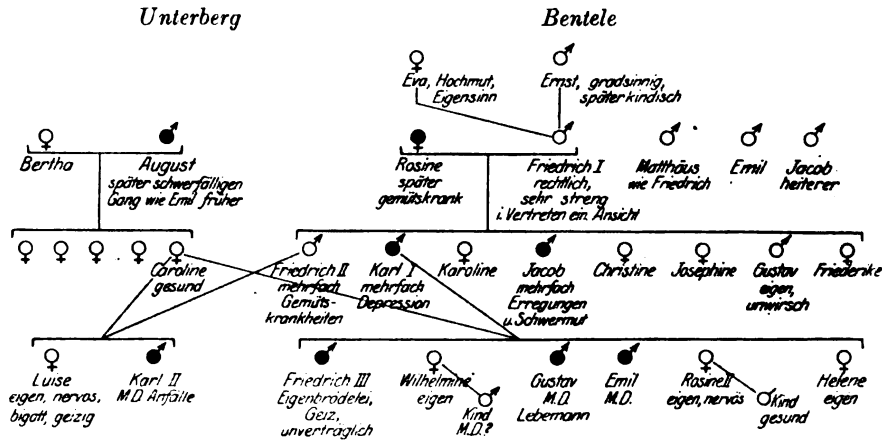


Abb. 1.

Wir haben in demselben 2 Familien vor uns, deren grobnosologische Komponenten, die Muskeldystrophie und die Psychose sich zu dem Gesamtkrankheitsbild unseres Patienten vereinigten. Gehen wir zunächst der Myopathie nach, so sehen wir die Dystrophie in allen männlichen Nachkommen der Karoline Bentele-Unterberg bis auf einen 6jährigen Enkel auftreten. Außerdem hatte der Vater der Karoline in seinen späteren Jahren einen „sehr mühsamen schwerfälligen Gang, der dem Emils in den besseren Zeiten voll und ganz glich“. Ich glaube, wir haben ex descendentibus das Recht, ihm ebenfalls eine Muskeldystrophie zuzuschreiben. Wir hätten also ein geradezu klassisches Beispiel eines recessiv-geschlechtsbegrenzten Erbgangs vor uns, und zwar in einer in der Familie Unterberg-Bentele von Generation zu Generation homochron (Bing)-antecedierenden Form, mit der Nebeneigenschaft, daß die morbiforme Intensität proportional dem Vorrücken des Krankheitsbeginns wächst. Unter den übrigen Angehörigen des Stammes Unterberg kommt die Muskelerkrankung nicht vor.

Während nun die Unterberg uns keine hereditären Besonderheiten mehr zeigten (außer der ganz allgemeinen großen Gleichgültigkeit familiengeschichtlichen Fragen gegenüber, die die Nachforschung sehr erschwerte), haben wir in der Familie Bentele ein sehr stammesbewußtes Geschlecht vor uns. Sie sind ein Völkchen für sich, biedere rechtschaffene Bauern, voll familiärer und persönlicher Eigenheiten. Sie werden alle steinalt, sind große herkulische Gestalten, die auf die angeheirateten schwächeren Unterberg, die ihnen das Leiden in die Familie geschleppt haben, mit Zurückhaltung herunterblicken. Bei so viel Leid in der Familie sei es dann auch kein Wunder, wenn die Mit-

glieder schwermütig würden. Dabei bekennen sie aber stolz, daß sie alle etwas Besonderes hätten, Eigenbrödeleien, nach denen jedes einzelne von ihnen seinen eigenen Lebensansichten folge.

Ich glaubte auf diese etwas eingehendere Selbstkritik der Bentele nicht verzichten zu sollen. Wir haben hier in der Familie Charaktereigenschaften, die wir in ihrer Gesamtheit so häufig als vorpsychotische Persönlichkeit bei unseren späteren Schizophrenen finden, die von Kretschmer deswegen als „schizoid“ bezeichnet wurden. Die Bentelesche Familienkonstitution ist ausgesprochen „schizothym“<sup>1)</sup>.

Wenden wir uns nun den einzelnen Vertretern zu, so finden wir als Stammeltern die eigensinnig und ehrliebende („ehrenkäsige“) Mutter Eva und den geradsinnigen in den letzten Jahren kindisch gewordenen Vater Ernst. Dieser beiden Sohn Friedrich I war durch seinen starren unbeugsamen Rechtlichkeitssinn zu hohem Ansehen in der Gemeinde gelangt. Zu den Seinen war er im Festhalten einmal gefaßter Beschlüsse hart bis zum Despotismus. Seine Geschwister waren bis auf den lebensfrohen Jakob von ähnlicher Lebensstrenge. Matthäus wurde im Alter kindisch. Friedrichs Frau paßte gut zu ihm. Sie war so groß wie er, gleich kräftig und gleich arbeitsam, aber psychisch weicher. Später habe sie ein Gemütsleiden bekommen. Unter einem solchen verstehen wir im Sprachgebrauch des Landes eine Melancholie mäßigen Grades.

Wir wundern uns nicht, wenn in der nächstfolgenden Generation die im Erbkeime gelegte Saat in Gestalt schwerer Psychosen aufgeht.

In der nächsten Generation finden wir Erregungszustände und Schwermut sowie verschrobene Psychopathen. Die letzteren sind eigentümliche egozentrische Charaktere und mißtrauische nervöse Sonderlinge. Ferner besteht eine merkwürdige Neigung zu Tuberkulose, an der 3 Geschwister im besten Alter starben. Betrachten wir uns aber die Depressionen genauer, so finden wir bei beiden Fällen (Friedrich II und Karl I) einen sonderbar torpiden Verlauf. Ehe die Schwindsucht dem Leben Friedrichs II ein Ende machte, überstand er verschiedene depressive Schübe; zuletzt sei er davon nicht mehr frei geworden. Weiter wird nichts angegeben. Dagegen war Karl die ganzen letzten Jahre in Anstaltsbehandlung, von der sehr eingehende Berichte vorliegen.

Karl Bentele, Bauer, geb. 1851. Präpsychotische Persönlichkeit: Guter Schüler, immer still, fast gedrückt, sehr religiös, fleißig, sparsam. Er wurde zum erstenmal 1894 auf einen versuchten Selbstmord hin, nachdem ihm ein Erwürgen seiner Frau mißlungen war, in einer hochgradig agitierten Melancholie eingeliefert. Er halluzinierte optisch und akustisch sehr lebhaft. Nach einem halben Jahr wurde er geheilt entlassen. Es ging zu Hause ganz leidlich mit ihm, nur fiel eine zunehmende Verslossenheit und ein aus seiner Sparsamkeit erwachsener Geiz auf.

<sup>1)</sup> Kretschmer, Körperbau und Charakter. Springer 1921.

Erst 10 Jahre später machte er nach reaktiven Aufregungen eine erneute schwere Melancholie durch, nach deren Abklingen er abermals, aber noch wesentlich stumpfer, nur noch für seine eigenen Verhältnisse interessiert, heimkehrte.

Bei seiner im Jahre 1911 erfolgten Wiederaufnahme wurde sein Zustand als das Bild einer Melancholie des Rückbildungsalters beschrieben. Besonders auffallend war dabei die Monotonie der Klagen und die fortschreitende Abnahme seiner geistigen Fähigkeiten. Die Haupterscheinung bildete eine große Ängstlichkeit. Abermals versuchten seine Angehörigen, ihn mit nach Hause zu nehmen, doch mußten sie ihn schon 14 Tage später wieder in die Anstalt zurückbringen. Dort blieb er bis zu seinem Ende an Sepsis im Jahre 1914. Vielfach fiel er durch sein monotones Jammern und die starre Stereotypie seiner Redensarten, besonders auch des Nachts, sehr lästig.

Ich bin auf die Art seiner Wahnbildungen absichtlich nicht eingegangen, da es mir vor allem um den immer mehr erstarrenden und verflachenden Typus seiner depressiven Erkrankung zu tun war, einer Form, wie sie Hoffmann<sup>1)</sup> mehrfach bei den manisch-depressiven Eltern echter Schizophrenien gefunden hat. Bei Friedrich ist von Zeiten gehobener Stimmung nichts bekannt, bei Karl werden sie ausdrücklich abgelehnt.

Friedrich II heiratete Karoline Unterberg. Dieser Ehe entsproßen 2 Kinder: Luise, eine echte Bentele mit allen oben beschriebenen schizoiden Charaktereigenschaften der Familie, und Karl II, der, schon früh ins Zimmer verurteilt, an schweren Verstimmungen und Anfällen litt. Ob wir hier eine Komplikation der Muskeldystrophie mit Epilepsie vor uns haben, wie sie verschiedene Autoren schildern, oder ob es sich um hysterische Anfälle handelte, ließ sich nicht mehr feststellen, doch spricht die alte Erfahrung, daß schwer körperlich Kranke so gut wie nie Zeichen hysterischer Reaktionen aufweisen, gegen die letztere Annahme. Auch ist bekannt, daß in Familien mit schizothymen Konstitution nicht so selten genuine Epilepsie beobachtet wird.

Nach dem Tode von Friedrich II heiratete seine Witwe dessen Bruder Karl I und zeugte mit diesem 3 Söhne, die sämtliche die Myopathie bekamen, und 3 Töchter, die sich alle als wohl ziemlich nervös in ihrer Lebensführung, aber als echte Bentele bezeichneten. Diese Charakteristik paßt auch voll und ganz auf den herben, unverträglichen Bruder Friedrich in seiner psychosenfreien Zeit.

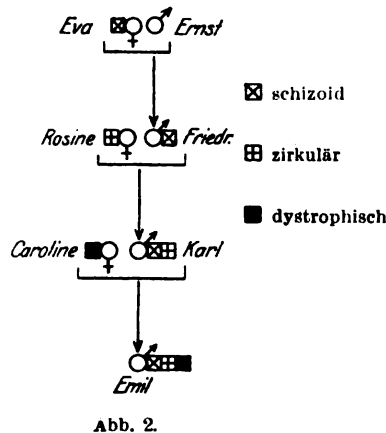
Gustav jedoch scheint uns auf den ersten Blick Schwierigkeiten zu bereiten; während nämlich sonst in allen Generationen der Bentele ein puritanischer, oft an Selbstquälerei grenzender Eigensinn herrscht, läßt sich Gustav als konstitutionelle Hypomanie nicht abhalten, seinem schweren Schicksal zu Trotz den „fidelen“ Gesellschafter und Lebemann zu spielen, soweit es nur sein Muskelleiden zuläßt. Daß er sich mit diesen Eigenschaften in der Familie keines besonderen Ansehens erfreut, ist

<sup>1)</sup> Hoffmann, Nachkommenschaft bei endogenen Psychosen. Monographie. Springer 1921.

verständlich. Vom hereditär-biologischen Standpunkt aus darf es uns aber nicht wundern, wenn in einer Familie mit starker depressiver Belastung auch einmal, ins Hypopsychotische abgeschwächt, ein dem zirkulären Krankheitsbild zugehöriger Gegenspieler auftaucht. Einen besseren Beweis für die von Rosine in dem Stamm B gebrachte cyclothyme Erbkomponente könnten wir uns gar nicht wünschen.

Von den Nachkommen der Unterberg-Benteleschen Paarung leben 5 Mädchen und 1 Junge, der mit seinen 6 Jahren schon alle Zeichen hochgradiger Nervosität besitzt. Ein Söhnchen von Wilhelmine ist klein gestorben; der Arzt habe gemeint, es sei ein Glück, sonst hätte er das gleiche Los bekommen wie sein Onkel.

Betrachten wir uns aber nun noch einmal die Ahnreihe Bentele im Gesamten, so haben wir das eigentümliche Bild eines in allen seinen Teilen schizoiden Stammes, der diese Charaktereigentümlichkeiten genau so starr und zäh im Gesamten festhält wie die einzelnen Zweige ihre speziellen Eigenheiten. In ihn wird von einer Seite (Rosine) die Komponente des manisch-depressiven Irreseins hineingetragen. Er reagiert darauf mit depressiven Gemütskrankheiten, die er durch seinen schizoiden Zuschuß so verändert, daß wir einen deutlichen Zerfall der Persönlichkeit sich dabei entwickeln sehen. (Karl I und Friedrich II.) In der nächsten Generation



dagegen kommt ein neuer Erbschädling, die myodegenerative Erkrankung zum schizothymen Stamm. Hat sie nun die Schizodiathese vollends zur Auslösung gebracht, also die Katatonie zeitigt, oder wäre die letztere auch ohne die Erbsche Krankheit entstanden? Ob sie entstanden wäre, wissen wir nicht, daß sie aber sehr wohl ohne die Myopathie hätte entstehen können, zeigen die eingehenden Forschungen Hoffmanns, nach denen in den meisten Fällen von hereditär nachweisbarer Schizophrenie dieser eine schizoide Charakteranlage der Eltern und Voreltern die Wege ebnet. Andererseits ist aus meiner oben erwähnten, allerdings nicht sehr eingehenden Zusammenstellung von Muskeldystrophie und psychischen Anomalien keine besondere Disposition der Muskeldystrophie zu Psychosen im allgemeinen und besonders der Schizophrenie zu erkennen. Hereditär haben wir wohl sicher das Bild einer realen Konkurrenz vor uns; bei der die organische und die psychische Erkrankung in ein und demselben Individuum einander parallel verlaufen. Dafür spricht auch das zeitliche Auftreten

der Störungen, der muskulären mit 12 und der psychotischen mit 38 Jahren.

Haben wir somit beim Probanden Emil eine echte Schizophrenie festgestellt, bei der uns aber eine Reihe manisch-depressiver Symptome aufgefallen sind, so haben wir dagegen bei seinem Vater, der charakterologisch gleichfalls dem schizoiden Familientypus entsprach, das Auftreten einer melancholischen Psychose. Er erkrankte mehrfach an einer Depression mit eigenartig torpidem Verlauf, ängstlicher Agitation und monotonem stereotypem Jammern.

Wir können die hereditären Verhältnisse dieser beiden ungefähr folgendermaßen präzisieren: Der Vater litt an einer Depression mit schizophrener Keimfärbung, der Sohn dagegen leidet an einer Schizophrenie, die durch die cyclothyme Konstitutionskomponente ihr ganz besonderes Gepräge bekommt. Wir haben damit eine Erklärung für die eigentümlichen, ohne die hereditäre Strukturanalyse schwer verständlichen, symptomatisch durchaus verschiedenen Psychosen gefunden, erkennen aber gleichzeitig auch, daß diese in ihrer Ätiologie viel näher verwandt sind, als sie dem die Erscheinungsform registrierenden Kliniker im ersten Augenblick imponieren. Endlich ersehen wir auch, daß wir auf Grund strenger Veranlagungsregeln eine Erklärung in Fällen finden können, die wir uns bisher nur achselzuckend mit dem vagen „Polymorphismus des Erbgangs“ verständlich zu machen versuchten. Ich komme damit unabhängig von Kahn<sup>1)</sup>, dessen Auffassung über konstitutionelle Mischanlagen bei eigentümlich gefärbten Psychosen mir erst nach Abschluß<sup>2)</sup> dieser Arbeit in die Hände kam, zu demselben Ergebnis und hoffe, daß auch dieser Beitrag zur hereditären Strukturanalyse etwas Licht wirft in das Dunkel der unaufgeklärten psychotischen Zustandsbilder mit Symptomen der beiden großen Kategorien, der Dementia praecox und des manisch-depressiven Irreseins.

## II.

Zum Schlusse möchte ich noch eine Tatsache erwähnen, die mir bei kritischer Durchsicht der Dystrophie-Literatur aufgefallen ist. Wir pflegen neben der Hämophilie die Erbsche Dystrophie als Schulbeispiel für den geschlechtsbegrenzten Erbgang zu betrachten. Dieser wird bei der Dystrophie nun tatsächlich weitaus am häufigsten vorgefunden. Ich stieß jedoch auch auf eine nicht geringe Zahl von Fällen, in denen

<sup>1)</sup> Kahn, Erbbiologisch-klinische Betrachtungen und Versuche. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **61**, 264. 1920.

<sup>2)</sup> Diese Arbeit war im August 1920 in ihrer heutigen Form abgeschlossen; ich habe sie jedoch der Kretschmer- und Hoffmannschen Neuerscheinungen wegen bis zur Drucklegung dieser Werke zurückgehalten.

die geschlechtsbegrenzte Recessivität verlassen ist und die Krankheit andere Vererbungsbahnen ging. So die vorher erwähnte Schäfer-Westphalsche Familie mit allgemeiner Dominanz (Neurol. Centralbl. 1896):

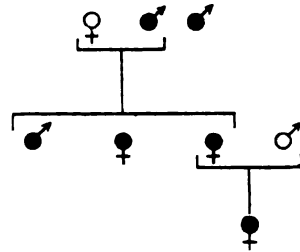


Abb. 3.

der sich überhaupt nicht in ein Vererbungsschema bringen läßt, wenn wir nicht die unwahrscheinlichsten Annahmen dabei machen, daß zu den konjugiert-recessiv (2 mal recessiv) bedingten dominanten Formen in jeder Generation sich ein rezessiver Elter zu neuer Paarung zugesellte.

Ähnlich ist auch der Fall Barsikow (Diss. Straßburg, nach Möbius in Schmidts Jahrbücher 1880):

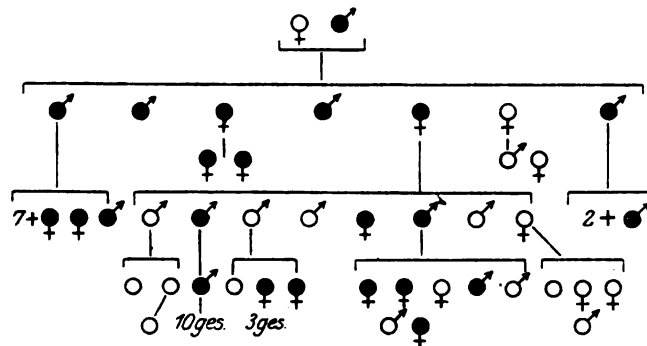


Abb. 4.

und Reinhardt (bei Friedreich 1873, Muskelatrophie):

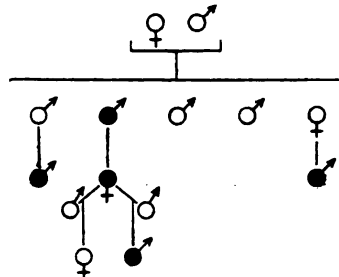


Abb. 5.

12\*



oder der Fall Eichhorst (Berl. klin. Wochenschr. 1873):

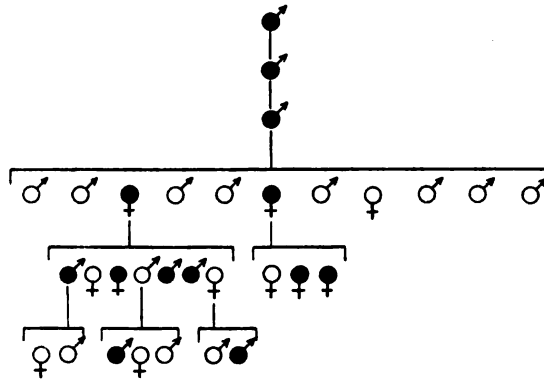


Abb. 6.

Ich beschränke mich auf diese Fälle. Sie zeigen zur Genüge, daß es eine Reihe von besonderen Vererbungsbedingungen geben muß, die wir zur Zeit nicht kennen. Eins aber wissen wir: weil diese Hereditätsformen nicht den uns bisher bekannten Gesetzen folgen, so können sie auch nicht ätiologisch gleich sein mit Fällen von jeweils anderer Heredität, die klinischen Erscheinungsformen mögen sich noch so sehr gleichen.

Schauen wir nach Ähnlichem in den Nachbardoktrinen aus, so stoßen wir auf die gegenseitige Abhängigkeit der diabetogenen inneren Drüsen. Die Erscheinungsform des Diabetes ist dabei immer die gleiche, ob Pankreas oder Thyreoidea, Nebenniere oder Hypophyse erkrankt sind; der Diabetes ist eben das Symptom einer Korrelationsstörung der inneren Sekretion. Sehen wir, was wissenschaftlich durchaus berechtigt ist, die Ursache der Muskeldystrophie statt in einer primären Muskelerkrankung in einer dem Diabetes analogen Gleichgewichtsstörung der die Muskelvitalität regelnden inneren Drüsen an, so haben wir in einer ganzen Reihe von Fällen leichtes Spiel, die Regelwidrigkeit der Heredität zu erklären. Dieser Gedanke drängt sich uns geradezu auf, wenn wir den Fall Adams nach Gowers betrachten (Möbius in Schmidts Jahrb. 1880):

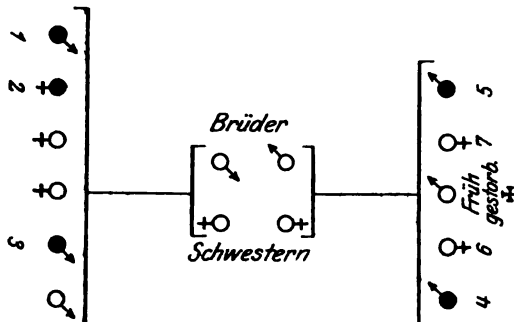


Abb. 7.

wo wir ein regelstrenge Beispiel eines recessiv geschlechtsbegrenzten Erbgangs vor uns hätten, wenn nicht die Kranke 2 das ganze Bild stören würde. Nun gibt aber Adams an, daß diese Patientin im Gegensatz zu der fortschreitenden Muskeldystrophie ihrer Brüder und Vettern eine stationäre Form dieser Krankheit hätte, die, wie bei den Knaben, vor dem 10. Jahr begann, aber späterhin im Gegensatz zu diesen keinen Fortschritt mehr machte, also zur Zeit der Pubertät zum Stillstand kam. Unwillkürlich denken wir da an die Arbeiten Steinachs. Auf die Sexualorgane weist die die Regel bildende Geschlechtsbegrenztheit hin. Wir fänden dann für unseren Fall eine Erklärung in der Annahme, daß ein weibliches Individuum mit männlichen Einsprengungen in seinen cytologischen Sexualtypus der Muskeldystrophie eben durch diese Einlagerungen die Möglichkeit einer Verankerung gegeben hätte, und zwar entgegen dem im allgemeinen bei dieser Krankheit innegehaltenen Erbgang, daß aber mit der physiologischen Entwicklung der weiblichen Komponente ein immer stärker werdendes Obsiegen dieser über die männlichen Zellreste einsetzte, so daß die in dieser Familie nur an das 5-gen geknüpfte Erkrankung nicht mehr weiter schreiten konnte. Bei den Basen (6 und 7) dieser Patienten aber ist es über eine vermutliche Glutäenschwäche überhaupt nicht hinausgekommen; die weibliche Hormonalproduktion hätte hier alsbald der drohenden dystrophischen Erkrankung einen Riegel vorgelegt.

Es sind dies alles Theorien. Dienen sie uns aber dazu, einen uns sonst unlösbaren Widerspruch mit empirisch feststehenden Gesetzen zu erklären, so haben wir die Verpflichtung, sie zum mindesten in den Bereich unserer Betrachtungen zu ziehen.

Ist doch die Hereditätsforschung kein eingefriedigtes Feld, das wir ohne Berührung mit den Nachbargebieten beackern können. Sie ist vielmehr mit den feinsten Detailforschungen aller anderen Gebiete so eng verknüpft, daß wir nur dann Aussicht auf ihre gedeihliche Fortentwicklung haben, wenn wir bei unseren erkrankten Familien die gesunden und die kranken Mitglieder, soweit es nur in unserer Macht steht, aufs peinlichste nach körperlichen und geistigen Gemeinschaften und Unterschieden untersuchen, um unter Hinzuziehung aller zur Verfügung stehenden Erfahrungen auf anderen Gebieten die Regeln und Abweichungen von diesen zu ergründen, wie wir alle Schönheiten der Natur von den breiten Fahrstraßen aus nur zu ahnen, von den schmalsten Fußpfaden aus aber erst richtig in uns aufzunehmen vermögen.

## **Die dramatische Dichtung eines Paranoikers über den „Wahn“.**

**Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der Paranoia.**

Von

**R. Gaupp** (Tübingen).

*(Eingegangen am 1. Mai 1921.)*

Der Paranoiker, um den es sich handelt, ist der von mir eingehend beschriebene<sup>1)</sup> Massenmörder Hauptlehrer Ernst Wagner. Ich habe den Verlauf seiner Paranoia in den Jahren 1914 bis 1920 in Band 60 (S. 312—327) dieser Zeitschrift geschildert und auch dort schon auf die Remission seiner Wahnbildung hingewiesen. Diese Remission hat weitere Fortschritte gemacht; neue Anfälle lebhaften Beziehungswahns sind nicht mehr aufgetreten. Am 5. März 1921 sandte Wagner mir sein neues Drama „Wahn“ mit der Bitte um mein Urteil; dem Psychologischen sei, so schreibt er mir, ganz besondere Sorgfalt gewidmet und das Drama dürfte für mich auch von fachlichem Interesse sein. Er fährt in dem Briefe dann fort:

„Sie werden sich, sehr geehrter Herr Professor, zwar nicht dadurch beirrt gefühlt haben, wenn ich früher gegen Ihr Gutachten opponierte. Ich halte es aber für meine Pflicht und Schuldigkeit, meiner jetzigen besseren Einsicht gemäß zu erklären, daß Ihr Spruch auf Unzurechnungsfähigkeit zu Recht besteht. Ich würde Sie jetzt bitten, mir all die Haßgefühle und Rachewünsche, die, Ihre Person betreffend, in mir lebendig gewesen sind, zu verzeihen, wüßte ich nicht, daß Sie sie für Ausflüsse desselben Krankheitszustandes betrachtet haben. Sollten Sie sich über diese meine Erklärung, von der Sie jederzeit und jedermann gegenüber Gebrauch machen dürfen, freuen, so würde diese Freude auch die meinige sein. Wenn Sie gelegentlich wieder hierher kommen und wenn Sie es für der Mühe wert erachten, mit mir zu sprechen — wesentlich Neues vermöchte ich nicht zu sagen — so sollen Sie eines freundlichen Empfanges sicher sein<sup>2)</sup>.

Mit vorzüglicher Hochachtung Ihr dankbarer und ergebener  
Ernst Wagner.“

Wagner leidet unter seinem Aufenthalt in der Heilanstalt W. und hat dies auch früher stets offen zugegeben. Es liegt daher der Gedanke nahe, diese neue Wandlung zur Einsicht in das Pathologische seiner Taten sei das Produkt einer geschickten Dissimulation. Seine große Intelligenz und seine Beschäftigung mit meinem Gutachten über

<sup>1)</sup> Gaupp, Zur Psychologie des Massenmordes. Verbrechertypen I, 3. Julius Springer, Berlin 1914.

<sup>2)</sup> Als ich ihn im Jahre 1915 in der Heilanstalt W. aufsuchte, hatte er mir in starker Erregung empört die Türe gewiesen.

ihn läßt annehmen, daß er allmählich wohl herausgefunden hat, auf was es dem Psychiater bei seiner Diagnose der Paranoia ankomme. Genauerer Eingehen auf seinen derzeitigen Seelenzustand führt aber zur Ablehnung der Annahme absichtlicher Dissimulation. (S. auch meine Ausführungen in Band 60 der Zeitschrift S. 322ff.) Man muß vielmehr die partielle Korrektur früherer katathymer Wahnbildungen Wagners als echt ansehen<sup>1)</sup>. Wagner hat nun seit meiner letzten Veröffentlichung über ihn ein neues Drama verfertigt, von dem er wie von seinen früheren Dichtungen („Absalom“, „David und Saul“, „Nero“, „Der Nazarener“) eine hohe Meinung hat. Während er aber früher biblische Stoffe vorzog, hat er sich diesmal mit einer Gestalt aus der Neuen Geschichte befaßt: er schildert in seinem dreiaktigen Drama „Wahn“ die letzten Tage und den Untergang Königs Ludwig II. von Bayern. Es ist der Versuch einer tiefen Einfühlung eines Paranoikers in die psychologische und psychopathologische Entwicklung eines anderen Paranoikers und bietet deshalb — zumal Wagner bekanntlich, namentlich in leidenschaftlicher Erregung, über große sprachliche Ausdrucksfähigkeit verfügt — ein ungewöhnliches Interesse. Ich verzichte darauf, den Inhalt des Dramas im Einzelnen anzugeben und will nur den Gedankengang im großen skizzieren und dabei nur diejenigen Teile genauer schildern, die für den Psychiater von fachlicher Bedeutung sind. Der künstlerische Wert der Dichtung bleibe hier außer Betracht, obwohl es nicht ohne Interesse wäre, auch dieser Frage bei der Dichtung eines seit 20 Jahren geisteskranken Mannes näherzutreten, von der der Verfasser selbst schreibt, er habe eine „geistig bedeutende und, was heute viel sagen will, reinliche Dichtung hingestellt“, die „ganz in der Richtung zu dem Ziel des deutschen Idealismus“ gehe.

Ludwig II. leidet in seinem starken Selbstgefühl unter der Minderung seines Ansehens und seiner souveränen Macht durch die Reichsgründung, durch die Übertragung der Kaiserkrone an das Haus Hohenzollern. Im Kronprinzen, späteren Kaiser Friedrich sieht er seinen Hauptfeind, den er mit leidenschaftlicher Seele haßt. Ungeheures Selbstbewußtsein verbindet sich mit dem bitteren Gefühl der „preußischen Bevormundung“; in mehreren Monologen gibt der König diesem Gefühl beweglichen Ausdruck. Die Übersendung einer Kopie des A. v. Wernerschen Bildes der Kaiserkrönung in Versailles und die Ankündigung eines Besuchs des Deutschen Kronprinzen zu den Herbstmanövern durch den preußischen Gesandten in München steigern den Groll zu akutem Ausbruch und treiben den König zu einer schroff-partikularistischen antipreußischen und ultramontanen Politik. Herb lehnt er den Besuch des Kronprinzen ab. Das Bayerische Staatsministerium wehrt sich gegen die „klerikale Reaktion“, die der König aus Haß gegen das protestantische Preußen, das ihn vor der ultramontanen „Schlange“ durch den Gesandten warnen läßt, im Lande stärken will. Der König fühlt sich in seinem starken Beziehungswahn von seinen Ministern behindert. Ihre Drohung

<sup>1)</sup> So sagte er kürzlich (21. V. 1921) selbst: „Das Gefühlsleben beherrschte eben den Verstand.“ Seinen Antrag auf Wiederaufnahme des Gerichtsverfahrens 1914 hält er jetzt selbst für verfehlt.

mit Entlassung ist ihm daher willkommen. „Königsrecht vor Ministerrecht. Jeder lebt sich allein; mein Sein — ist Pein.“ Durch seine megalomanischen Stimmungsausbrüche klingt immer wieder die Angst des Verfolgten hindurch. Ein Jesuit schürt in diplomatisch-klugem Dialog die antipreußische Stimmung, zerstört aber die vagen Hoffnungen des Königs auf die Möglichkeit eines katholischen deutschen Kaisertums, weil Rom den Wiener Hof nie im Stich lassen würde. Ludwig sieht seine geheimsten Wünsche durchkreuzt und von der römischen Kirche abgelehnt, und diese Erkenntnis treibt ihn immer mehr in eine wirklichkeitsfremde Traumwelt hinein. Kennzeichnend ist hier der Monolog der 14. Szene des I. Aktes, wo es heißt:

... „Ich taue nicht in diese Narrenwelt;  
 Spielzeug bin ich der brutalen Tatsache,  
 feind ist mir die Wirklichkeit. —  
 (resigniert) Ich muß es geahnt haben,  
 daß ich zu dieser Erkenntnis kommen werde.  
 Darum baute ich meine Schlösser,  
 die Schlösser in der Luft,  
 die Schlösser am See und im Walde,  
 das Schloß in den Bergen. —  
 Ich will abschütteln die Gegenwart;  
 ich will sagen zu dem, was ist:  
 „weich', was habe ich mit dir zu schaffen?“  
 Zuflucht sei mir die Einsiedelei  
 und Rettung die Einsamkeit.“  
 (in auflebender schwellender Hoffnung):  
 „Ich will leben in meinem Lande,  
 ich will herrschen in meinem Reiche,  
 wo ich schauen darf die Werke meines Geistes,  
 wo ich lauschen darf den Stimmen meiner Seele!  
 Vielleicht daß ich sie finde,  
 in dem Lande des Märchens,  
 in dem Reich der Träume;  
 vielleicht daß sie meiner dort wartet,  
 mit meiner Sehnsucht meiner wartet —:  
 meiner Größe!

Der II. Akt<sup>1)</sup> bringt in phantastischem Spiel (Auftreten der Sphinx als des Symbols der Kraft, der sprechenden Kolossalstatuen von Bel und Babel, mit denen sich Ludwig als Nebukadnezar unterhält, der Aphrodite, der Fama, der Luna und des Komets) eine allegorische Darstellung der Seelenzustände des zwischen Angst und Selbsterhöhung hin und her getriebenen einsamen Königs, der schließlich sich, innerlich zerrissen und müde, ins Bett legt mit den Worten:

„Was soll der Tag, was soll die Nacht mir sein?  
 Der Tag spricht nicht: ich will dir Freude machen;  
 Die Nacht schließt nicht in ihre Ruh' mich ein!  
 Wie Posten lösen Tag und Nacht sich ab,  
 die ihrer Wache Losung so sich geben:  
 ich habe ihn gequält, quäl' du ihn weiter!“

<sup>1)</sup> Als Zweck dieses II. Aktes bezeichnet Wagner in einem Brief vom 25. IV. 1921 die „Bleibung der kranken Seele des Königs“. „In diesem Akt zeigt sich der Wahnsinn nackt.“ „Hier ist der Farbenbrennpunkt des seelischen Gemäldes.“

Im III. Akt benützt zunächst ein Hochstapler die weltabgewandte, aus Angst und Stolz gemischte Stimmung des Königs, um ihn zum Kauf der Koralleninseln im fernen Ozean für 21 Millionen Mark zu beschwatzen; dort werde er ferne von aller feindlichen Menschheit ganz souveräner Herrscher eines wachsenden Reiches sein. Dieser verschwenderische Kauf zwingt die Regierung zum Handeln. Der Psychiater betritt die Bühne und erläutert dem Prinzregenten und den Ministern Natur und Wesen der bei dem König ausgebrochenen Psychose. Und hier spricht nun der paranoische Dichter über die paranoische Erkrankung seines Helden mit einem Sachverständnis, das, weil aus eigenem Erleben stammend, einen tiefen Einblick in die inneren Zusammenhänge paranoischer Symptome gewährt und deshalb hier genauer wiedergegeben werden soll. Wagner läßt den Psychiater sagen:

„Seine Majestät leiden an Verfolgungswahn. Das Erstaunen — ich bemerke es sogar hier — wird nicht gering und ganz allgemein sein. Denn wer hätte nicht auf Gegenteiliges, auf Größenwahn, geraten? So hat sich Seiner Majestät Irrsinn bekundet. Nur in Größenideen schien sich der kranke Geist zu genügen, nur in der Welt des Großartigen schien sich die kranke Seele zu gefallen. Wohl: der Größenwahn ist da, aber nur als nebensächliche Folgeerscheinung. Verfolgungswahn und Größenwahn pflegen meist miteinander aufzutreten. Sie sind wie Schall und Widerschall, wie Gegenstand und Spiegelbild, wie des Pendels Ausschlag und Rückschlag. Der Verfolgungswahn ist das Gesicht und das Wesen, der Größenwahn die Maske und der Schein. Dies ist Notwehr des Bedrängten, Selbstaufpeitschung des Gesunkenen, verzweifelter Ringen um Selbstbehauptung. Stärke will der Schwache vortäuschen, sich selber vorlügen. Seine Majestät leben nicht in der Kraft, sondern in der Furcht. Furcht ist Seiner Majestät Einsamkeit, Furcht Seiner Majestät Menschenscheu, Furcht Seiner Majestät Haß. Wo aber ist einer, selbst unter den Gesunden, der gern gestünde, daß er Furcht hat? Wo einer, der bekännte das mutigste aller Bekenntnisse: „ich habe Angst?“ Es will doch jeder ein Held sein, vor anderen, vor sich selbst. O was prahlen wir nicht an Courage vor! Und gleichen doch dabei den Tapfern, die pfeifen, wenn sie des Nachts allein durch den Wald gehen. Des Wahnsinnigen Furcht aber ist eben eine wahnsinnige Furcht: wahnsinnig im Motiv, wahnsinnig in der Marter, wahnsinnig in der Plan- und Tatauswirkung. Seine Majestät leben nicht in der Herrlichkeit, sondern im Elend“ . . . . . „Verfolgungswahn; das ist die Summe der Erdenpein, das ist Höllenqual.“

Auf die Frage des Prinzen, was denn der König zu fürchten habe, fährt der Psychiater fort: „Das eben ist die Krankheit, der Wahnsinn: es liegt kein Grund vor, kein vernünftiger, für Gesunde ersichtlicher Grund. Aber für den Hirnkranken hat die wahnhaft e Einbildung genau so viel Realität wie die wirklichste Wirklichkeit; über ihm waltet der Zwang. Zwangsgefühle muß er fühlen, und das Gefühl zwingt den Gedanken, und der Gedanke zwingt den Willen. Da liegt er, der Gefesselte, vom eigenen Geist in Fesseln geschlagen! Zum Henker ist ihm der Helfer geworden, zum Zwingherrn der Befreier. Wer sich unbehaglich, gereizt und verfolgt fühlen muß, der sucht nach Gründen, sucht außer sich, was doch nur in ihm ist, sucht, bis er findet, in Ermangelung von anderem das Kleinlichste, Lächerlichste, Falscheste findet“ . . . Weiter: „Der Wahnsinnige fragt wie der Kriminalpsychologe: ‚wer hat ein Interesse daran?‘ Sind auch Ausgangspunkt und Richtung falsch, die Fährte verfolgt er um so scharfsichtiger und hartnäckiger; da fehlt kein Glied in der logischen Kette der Schlüsse. — Warum Seine Majestät Sie, meine Herren, fürchtet? Weil der Wahnkranke dieser Art sich nicht auf den Grund seiner Seele schauen lassen will; jeden, dem er solche Fähigkeit zutraut, fürchtet er. Daher diese Lakaaienwirtschaft am Hof; daher

kommt es, daß Seine Majestät, obwohl doch selbst ein geistig ungewöhnlich Hochstehender, geistig Hochstehende schneidet und meidet. Die Krankheit verwandelt die vertrauenseligste Mittheilbarkeit zur zugeknöpften Unnahbarkeit. Seiner Majestät Art gibt ohne weiteres jedem zu verstehen; dies ist meine Haut; was darunter ist, braucht für niemand zu existieren. Denn wer sich von Feinden umlauert wähnt, wird in seiner Höhle bleiben, wird sich stachlig rollen, wird panzern, was bloß und weich an ihm ist, wird Zähne und Krallen weisen wie das Wild, das von der Hetzmeute gestellt ist. Flucht ist Seiner Majestät beständiger Ortswechsel, Flucht jetzt ins weite, weite Meer, allein mit Wellen und Winden und dienenden Geistern.“ Ergriffen fügt der Prinz in Erinnerung an den Königshaß gegen den Deutschen Kronprinzen bei: „Wo kein Prinz und kein — Kronprinz.“ Allein der Psychiater Wagner-Gudden belehrt ihn: „Nur als Symptom von Bedeutung, sonst belanglos. Heute der, morgen jener. Daß gefürchtet und darum gehaßt wird, das ist der kranke Kern. Seine Königliche Majestät wären auch als Kaiserliche Majestät gleich unzufrieden, weil eben gleich krank. Brächte man Seiner Majestät alle Reiche der Welt auf dem Präsenzierteller dar, so würde der Hirnkranke dadurch nicht geheilt. Wahr ist: Grund zur Furcht haben diese Unglücklichen, aber vor sich selber müßten sie sich fürchten, oder besser: vor ihrem Verhängnis. Da gibt es kein Entrinnen.“

Und auf die besorgte Frage des Prinzen, ob keine Aussicht auf Heilung bestehe, sagt uns der Paranoiker Wagner durch Guddens Mund: „Wahrscheinlich nicht. Eine Gewißheit auszusprechen wage ich überhaupt nie. Die Psychiatrie weiß wenig und dies wenige nicht einmal sicher. Denn sobald wir einmal um Gesetz und Getrieb der kranken Seele wissen sollten, ist das Rätsel des Geistigen überhaupt gelöst. Lehrmeinung ist noch lange keine Wahrheit. Wir Ärzte sind, insoweit wir uns aufs Voraussagen einlassen, auf Ähnlichkeiten angewiesen.“ Diese Äußerung erinnert den Prinzen an die unheilbare Geisteskrankheit des königlichen Bruders Otto und er spricht dies aus. „Ja“, erwidert Gudden. „Ludwig wie Otto, wie der kranke Bruder, wie der andere Sohn des kranken Vaters. Seine Majestät tragen Last und Fluch der Vererbung. Was war vor Jahrzehnten Zierde und Stolz des Landes? Die beiden Prinzen. Da fiel der Jüngere erst in die Nacht des Schauers, dann in die Nacht der Verblödung. Anzeichen, Merkmale, Verlauf der Krankheit — wenn auch in ungleich rascherer Folge — dieselben, wie sie nunmehr untrügbar auch beim älteren festzustellen sind. Das Schicksal Ottos wird — dies sei als Befürchtung ausgesprochen — auch das Schicksal Ludwigs sein.“

Diese Ausführungen, deren sich kein Psychiater zu schämen brauchte, veranlassen den (späteren) Prinzregenten zu der Frage, ob König Ludwig um sein Schicksal wisse. Wagner läßt Gudden antworten: „Inwieweit die Ahnung als Krankheitseinsicht gelten kann, ist für Fernerstehende schwer zu sagen. Doch ganz kann sie schon darum nicht fehlen, weil Seine Majestät um Vater und Bruder wissen.“ Man sieht, Wagner hat nicht ohne Erfolg mein Gutachten über ihn gelesen. Und wir erinnern uns, daß er schon viel früher, in seiner eigenen Biographie (1909ff.), auf die seelische Beschaffenheit seiner ganzen Familie als belastenden Faktors großen Wert gelegt und oft von seiner eigenen „Krankheit“ geschrieben hat.

Belehrend läßt Wagner den Psychiater fortfahren: „Eigene starke Verstandeskräfte — ein Geisteskranker braucht darum noch lange nicht ein Geisteschwacher zu sein — suchen den Kranken darüber hinwegzutäuschen; auch ist begreiflich, daß sich das Selbstbewußtsein gegen eine Erkenntnis sträubt, die nichts anderes bedeutete als völlige Trostlosigkeit. Seine Majestät kämpfen immer noch, kämpfen — ganz in der Stille — einen Kampf so furchtbar, wie

er eben nur in der Welt des Wahnsinns gekämpft wird. — Es scheint mir aber, daß der Kämpfer im Erliegen ist.“

Auf den Einwand des Prinzen, daß man auch um des Königs selbst willen eingreifen müsse, erfolgt die kluge Antwort des Psychiaters: „Dem Kranken selbst wird kaum zu helfen sein. Wir werden den vollständigen Zusammenbruch nur beschleunigen, aber wir sind . . . zu handeln gezwungen. Wir müssen, wenn auch in der schonendsten Form, zur Entmündigung schreiten. Es ist gewitterschwül, es wetterleuchtet, die Spannung drängt zur Entladung.“ —

In dramatischer Steigerung geht es in den folgenden Szenen der Katastrophe entgegen. Das einzelne interessiert uns hier nicht. Mit derber Realistik werden die Vorgänge unmittelbar vor der Gefangensetzung des Königs geschildert. Die Versuche des Königs, seinem Gefängnis zu entinnen, bieten in der Schilderung des Dramas nichts von tieferem Belang, verraten aber immerhin viel Witz und bitteren Sarkasmus. Die letzte Szene: die Ertränkung des Psychiaters durch den athletischen König gibt die historischen Vorgänge in etwas freier Ausschmückung. Wagner läßt den König einen Fluchtversuch mit einem Boot vorbereiten; der Plan war aber vorher entdeckt und das Boot heimlich beseitigt worden. Nachdem König Ludwig seinen Arzt im Starnberger See ertränkt hatte, will er in dem Boot fliehen. Als er das Boot nicht mehr findet, auch keinen Ausweg anderer Art mehr sieht und sich vor dem Niedergeschossenwerden durch die bewachenden Pfleger in seiner wahnhaften Angst in den See flüchtet, gerät er immer tiefer ins Wasser hinein, will sich schwimmend seinen vermeintlichen Verfolgern entziehen, geht aber schließlich unter Hilferufen unter. —

Dies der Inhalt der Dichtung des Paranoikers über den paranoiden König Ludwig von Bayern. Man erkennt deutlich zweierlei:

1. die wissenschaftliche Orientiertheit des Verfassers über das Wesen paranoischer Zustände. Manches ist wohl aus dem Studium meines Buches über Wagner selbst, das ihm die Anstaltsleitung vor Jahren zugänglich gemacht hatte, hervorgegangen<sup>1)</sup>.

Es ist möglich, daß die Ausführungen über die Bedeutung der Vererbung, über die innere Verwandtschaft der paranoiden Erkrankungen der beiden Könige Ludwig und Otto von Bayern, über die meist ungünstige Prognose solcher Erkrankungen, die Erörterung der alten Frage „Paranoia und Schwachsinn“, die Hervorhebung einer partiellen Krankheitseinsicht (gemeint ist das Krankheitsgefühl oder Krankheitsbewußtsein), vielleicht auch die Klarlegung der Wahnbildung als logischer Folge primärer affektiver Störungen, der schädlichen Wirkungen aller Maßnahmen gegen den Paranoiker — daß all diese wissenschaftlichen Erklärungen des dichterischen Gudden unter dem Einfluß von Gehörtem und Gelesenem im Wagnerschen Drama die richtige und scharf formulierte Form angenommen haben. Daß er sich der wissenschaftlichen Lehrmeinung hier anschließen konnte, war aber für ihn als Kranken natürlich nur deshalb möglich, weil sie mit seinem

<sup>1)</sup> Andere psychiatrische Schriften hat Wagner nach Mitteilung der Direktion der Heilanstalt W. nie zu sehen bekommen.



eigenen Erleben innerlich übereinstimmte. Wo dies nicht der Fall ist — so z. B. ganz charakteristisch bei der Frage der Prognose — da weicht er, wenn auch in vorsichtiger Weise ab. Ludwigs Verfolgungswahn ist zwar „wahrscheinlich“ unheilbar — aber eben doch nur wahrscheinlich; denn — hier tritt nun die Stellungnahme zum eigenen Schicksal zutage: „die Psychiatrie weiß wenig und dies wenige nicht einmal sicher. Wir Ärzte sind, soweit wir uns aufs Voraussagen einlassen, auf Ähnlichkeitsfälle angewiesen.“ Das gehobene Selbstgefühl des Paranoikers erlaubt ihm natürlich, wenn es sich um sein eigenes Geschick handelt, jederzeit solchen Analogieschluß abzulehnen und damit das ärztliche prognostische Urteil als unzulänglich oder unzulässig beiseitezuschieben.

2. Weit wichtiger als die Frage nach der Orientiertheit Wagners auf dem Gebiete der wissenschaftlichen Psychiatrie ist natürlich seine Stellung zur Paranoia auf Grund seiner eigenen psychopathologischen Lebenserfahrung. Ist es schon erstaunlich, daß ein Kranker, der weiß, daß und warum man ihn für einen Paranoiker hält, gerade das Gebiet der Paranoia zum Gegenstand seines Dramas über einen anderen macht, und daß er die Fähigkeit besitzt, mit psychologischer Feinheit in das Wesen dieser Erkrankung einzudringen, so sind wir noch viel mehr durch die Art ergriffen, wie er aus den persönlichen Erfahrungen seines qualvollen Lebens heraus die Fähigkeit tiefster Einfühlung in fremdes krankes Seelenleben gesteigert hat und wie er bei der dichterischen Gestaltung sein eigenes Erleben zur psychologischen Ausgestaltung der Figur seines Helden heranzieht<sup>1)</sup>. Wie bei ihm selbst steht im Kernpunkt der paranoischen Erkrankung auch bei Ludwig von Bayern neben der degenerativen Grundveranlagung ein schweres Erlebnis, das mit seinem Stolz unvereinbar ist und dessen quälende Wirkung niemals zur Ruhe kommt. Der stolze Wittelsbacher kann die ihm durch die Wahl des Hohenzollern zum Deutschen Kaiser angetane Wertminderung nie vergessen; die Popularität des Kronprinzen Friedrich wird ihm zum stechenden Schmerz, die Ablehnung des Wahlkaisertums, das Ludwig gewollt hatte, weil es ihm die Aussicht auf die Nachfolge des alten Kaiser Wilhelm gelassen hätte, vermag er nicht zu überwinden. Die überwertige Idee mit ihrem berechtigten Kern (die Machtminderung des bayerischen Königs durch die dauernde Personalunion des preußischen Königs mit dem deutschen Kaiser) wird der Ausgangspunkt der Wahnbildung und gerade der empfindlichste Punkt bei

<sup>1)</sup> Am 21. IV. 1921 sagte er zu seinem Arzte: „Was ich im ‚Wahn‘ schreibe, ist eigentlich Erlebnisdrama. Ich sagte mir, meine eigene Sache kann ich nicht als Drama darstellen, ich wollte mich auch nicht mehr so tief in meine eigene Sache vertiefen . . . Ich habe meine eigenen kleinen Verhältnisse auf die großen Verhältnisse des Königs übertragen.“

dieser Machtminderung, die relative Unselbständigkeit des bayerischen Heeres, die Wagner durch die Ansage des Kronprinzen zu den bayerischen Manövern zum Ausdruck bringt, gibt den Anlaß zu akuter Verschlimmerung der paranoischen Symptombildung.

Mit voller Bestimmtheit betont Wagner aus den schmerzlichen Erfahrungen seines eigenen Lebens heraus, daß die primäre Störung bei der Paranoia auf affektivem Gebiete liege. Das krankhaft veränderte Gefühl zwingt den Gedanken und gebe ihm die wahnhaftige Richtung und den wahnhaften Inhalt. So hat der Paranoiker selbst hier mit der Sicherheit, die nur eigenes Erleben gibt, die Frage nach der affektiven Grundlage der Paranoia gelöst. Aber er ist noch tiefer vorgedrungen: er hat auch die objektive Unbegründetheit des Beziehungs- und Verfolgungswahnes mit präzisen Worten hervorgehoben. Kronprinz Friedrich hat objektiv keinerlei Haß gegen den Bayernkönig gehabt und bei seiner Absicht eines Besuches in München lag objektiv keinerlei Wunsch vor, die Machtüberlegenheit des künftigen Kaisers zu zeigen. Die Tendenz war im Gegenteil durchaus versöhnlich. Aber das ist ja eben nach Wagner-Gudden das Wesen des paranoischen Wahnes: „das eben ist die Krankheit, der Wahnsinn, es liegt kein Grund vor, kein vernünftiger für Gesunde ersichtlicher Grund. Aber für den Hirnkranken hat die wahnhaftige Einbildung genau so viel Realität wie die wirklichste Wirklichkeit; über ihm waltet der Zwang.“ Dieser Satz beweist nicht nur, daß Wagner meine Schilderung des Wesens der paranoischen Wahnbildung in meinem Buche über ihn verstanden hat, sondern sie beweist, wie ich glaube, doch auch die tatsächliche Remission seiner eigenen paranoischen Erkrankung. Was schon im Frühjahr 1920 allmählich deutlich wurde, das ist nun erwiesen: sein Bedauern über die Ermordung der Mühlhäuser Bürger ist echt, er hat für diesen Teil seines Verfolgungswahnes (und es war sein wichtigster Teil) heute Krankheitseinsicht bekommen. Sonst hätte er den obigen Satz, den er Gudden in den Mund legt, wohl nicht schreiben können.

Aus Eigenem schöpft Wagner ferner, wenn er das zunehmende Bedürfnis des Paranoikers nach Einsamkeit, nach Weltflucht hervorhebt; die leidenschaftliche Sehnsucht der gequälten Seele des Königs, die in dem oben angeführten Teile eines Monologs zum Ausdruck kommt, erinnert an die Bestrebungen Wagners selbst, sich die Qual der Gegenwart, die er namentlich in Radelstetten bis zur Unerträglichkeit empfand und die ihn ja jahrelang immer an Selbstmord denken ließ, durch die Flucht in die Dichtung und in den Rausch literarischer Größe vergessen zu machen. Die Flucht aus der Wirklichkeit in das Reich des Traumes, in das „Land des Märchens“, wie er sich ausdrückt, hat im König Ludwig des Dramas eine Deutung gefunden, die wohl mit der historischen Wirklichkeit nicht ganz übereinstimmt, aber als dichterische Ge-

staltung des paranoischen Eigenerlebens wissenschaftliche Bedeutung gewinnt<sup>1)</sup>).

Noch mehr gilt der letztere Punkt von dem wohl wichtigsten Teile der Dichtung: von dem psychologischen Verhältnis des Größenwahns zum Verfolgungswahn des Paranoikers. Ich habe schon früher (Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 12; diese Zeitschr. 60, 325 ff.) auf die Bedeutung des Falles Wagner für dieses alte und namentlich früher oft erörterte Problem hingewiesen. Magnan hatte in seiner Lehre von der „Paranoia completa“ (Möbius) bekanntlich den psychologischen Zusammenhang der beiden Reihen von Wahnbildung mit Nachdruck betont. Meynert spricht von der Reihenfolge: Beachtungswahn — Verfolgungswahn — Größenwahn und sagt: „aus dem intensiven Beachtungswahn erwächst eine wahrhafte Reichhaltigkeit der Anknüpfungen der kranken Persönlichkeit; der Umfang der Beziehungen des Ich erweitert sich, das Ich wächst in seinem Umfang und so geht aus den auf äußere Beeinflussung bezogenen Sensationen später oder auch gleichzeitig mit dem Verfolgungswahn die Gestaltung des Größenwahns vor sich, hier auf viel komplizierterem Wege, als der manische Größenwahn entsteht.“ Wernicke, der in der Beurteilung genetischer Fragen von Meynert manches übernahm, kennt bei den chronischen wahnbildenden Prozessen ebenfalls die Reihenfolge: Beziehungswahn, dann langsamer Verfolgungswahn und erst nach längerer Zeit ein „konsekutiver Größenwahn“. Oft bestimmt eine überwertige Idee die Richtung des Beziehungswahnes, der unter Mitwirkung von Halluzinationen zum Erklärungswahn führe; im Laufe dieses Erklärungswahnes komme es dann auch zu bestimmten Vorstellungen über die Urheber der Verfolgungen und ihre Beweggründe. „Der Größenwahn schließt sich mit Vorliebe an die letztere Reihe von Erklärungswahnvorstellungen an, aus dem logischen Bedürfnis heraus, die Entfaltung so großer Mittel, das Aufgebot so vieler Menschen zu erklären.“ So entwickle sich der Größenwahn „in logischer Folge“ aus dem Verfolgungswahn. Diese rationalistische Ausdeutung, in der sich Wernicke mit Snell nahe berührt, ist auch von Ziehen aufgenommen worden. Dieser Autor spricht von einem komplemen-

<sup>1)</sup> So schreibt er an einen Schriftleiter einer Tageszeitung: „Das Drama ‚Wahn‘ konnte nur ich schreiben. Rede geht von einem Dichter, daß er alle Höllen und ihr Grausen geschaut habe. Aber erlebt hat er sie nicht, nein, das hat er nicht. Ich bin auch in der Hölle gewesen, mitten drin, im feurigsten Pfuhl. Und ich könnte auch schildern, wie schildern! aber so ich von mir selber redete, würden sie alle schreien: seht doch, wie der Kleine sich groß macht! Darum rede ich von einem, der, obgleich er auf den Höhen thronte, doch Leidensgenosse ist. Der in gleicher Qual und Verdammnis gelebt hat! Erlebnisdrama? ja. Schicksalsdrama? ja. Daran war nichts zu ändern, das lag fest. Mitleidsdrama? ja. Wär's Schande dem Unglücklichen? Wir alle, alle haben es nötig, das Mitleid!“

tären Größenwahn, in dem sich die Krönung des Wahngebäudes vollziehe. Er sagt in seinem Lehrbuch: „Mit den Verfolgungsideen drängt sich unvermeidlich die Frage auf: weshalb verfolgt man dich?“ Ferner: „an die primäre Verfolgungsidee knüpft der Kranke weiterhin durch mehr oder weniger logische Schlußfolgerungen Größenideen an. Der Kranke glaubt sich von allen Seiten angefeindet, er kann sich dies nur dadurch erklären, daß er seiner Persönlichkeit eine größere Bedeutung zumißt, als sie seiner sozialen Stellung und überhaupt den wirklichen Verhältnissen entspricht.“ So komme es zu den „komplementären Wahnideen“, wobei man sich aber den Vorgang dieser Wahnbildung nicht immer als einen bewußten logischen Schlußprozeß vorstellen dürfe; vielmehr sei sich der Paranoiker oft des logischen Zusammenhanges nicht bewußt.

Bekanntlich hat Kraepelin; der ja in der Beurteilung genetischer Zusammenhänge in komplizierten Symptombildern namentlich früher einen zurückhaltenden, manchmal fast skeptischen Standpunkt einzunehmen pflegte, die Meinung vertreten, daß sich bei den paranoischen Zuständen Größen- und Kleinheitsideen nicht ausschließen, sich vielmehr sehr gewöhnlich verbinden, freilich auch manchmal ganz unvermittelt nebeneinander stehen, während sie hier und da einen „gewissen inneren Zusammenhang“ haben (Lehrbuch I, 327). Dabei müsse man sich aber vor der Annahme einer logischen Entwicklung der einzelnen Gedankenkreise hüten, müsse vielmehr an eine nachträgliche Verbindung derselben denken, da jeder Wahn ursprünglich selbständig aus den inneren Zuständen des Kranken hervorgehe. An anderer Stelle (IV, 3. S. 1761), die einige Jahre später geschrieben wurde, betont Kraepelin dagegen den leidenschaftlichen Widerstand und Kampf des Paranoikers gegen die Unbilden des Lebens, in denen er feindselige Einflüsse erkennt. „Diese Reaktionsweise scheint mir darauf hinzuweisen, daß bei ihm auch da, wo er dauernd die innere Unsicherheit empfindet, zugleich ein gesteigertes Selbstgefühl vorhanden ist; dies eben bedingt seine besondere Empfindlichkeit. Dürften wir das annehmen, so würde sich auch einigermaßen die Häufigkeit von Größenwahn neben dem Verfolgungswahn verstehen lassen.“ Dagegen lehnt Kraepelin die Zurückführung des Größenwahnes auf die verstandesmäßige Würdigung der ungeheuerlichen Machtmittel der Verfolger als gekünstelt ab. Wohl erkennt er hochfliegenden Jugendplänen eine gewisse Bedeutung zu und sagt in diesem Zusammenhang: „Der Kampf mit dem Leben kann auf doppelte Weise diese Gedankenrichtung begünstigen. Demütigungen können zu trotziger Selbstüberhebung aufrütteln, die in der starken Betonung des eigenen Wertes ein Gegengewicht gegen die Mißachtung von außen schafft; oder aber die Niederlagen und Enttäuschungen führen zum Versenken in eine freundlichere

Scheinwelt, wie wir das beim präsenilen Begnadigungswahn kennengelernt haben.“ Mit guter psychologischer Einfühlung legt Kraepelin großen Wert auf die Verdrängung niederdrückender Lebenserfahrungen, die nicht überwunden werden können. „Namentlich da, wo die Waffen versagen, die zur Überwindung und Niederwerfung der entgegenstehenden Hindernisse notwendig sind, Zähigkeit und Nachhaltigkeit des Willens, wird die Selbstbehauptung auf einen dieser Wege gedrängt, die beide zum Größenwahn führen, sei es durch hochfahrende Auflehnung gegen fremdes Urteil, sei es durch Ausweichen in Zukunftshoffnungen, die kein Mißgeschick zu zerstören vermag.“ Und so sieht Kraepelin im Größenwahn manches Paranoischen den psychologischen Ersatz für die Enttäuschungen des Lebens, eine Abwehrmaßregel gegen die niederdrückenden Einflüsse, denen sich der Kranke im Laufe seines Leidens ausgesetzt wähnt. Bleuler steht der Magnan-Wernicke-Ziehenschen Deutung des Größenwahns als einer konsekutiven oder komplexen Erscheinung nach seinen eigenen Erfahrungen ungläubig gegenüber, er will „eine solche Transformation des Wahnes noch nie gesehen haben“ (Lehrbuch 2. Aufl. S. 72). Er ist vielmehr der Meinung, daß eine gewisse Selbstüberschätzung dem Verfolgungswahn gewöhnlich zugrunde liege, indem der Kranke irgendwelche unerfüllbaren Ansprüche mache und dann die Ursache des Scheiterns in der Umgebung suche.

Ich übergehe nach dieser kurzen Skizzierung wichtiger Lehrmeinungen alle die zahlreichen Erörterungen dieses psychogenetischen Problems in der psychiatrischen Literatur<sup>1)</sup> und wende mich der Frage zu, was uns der paranoische Dichter selbst auf Grund der Analyse seines eigenen Zustandes über dieses innere Verhältnis von Verfolgungswahn und Größenwahn zu sagen vermag. Lange ehe Wagner irgendein wissenschaftliches psychiatrisches Buch in Händen gehabt hat, zur Zeit seines Aufenthaltes in Radelstetten (1909 und 1910) nahm er bereits zu dieser Frage Stellung. Wir erkennen dabei, daß Kraepelins Annahmen im wesentlichen zu Recht bestehen, ja daß man darüber sogar mehr und Bestimmteres aussagen kann, als dies Kraepelin mit zögernder Vorsicht getan hat. Wagner hat sich selbst mit grausamer Selbstanalyse daraufhin geprüft, in welchem Verhältnis bei ihm sein Größenwahn zu seinem Verfolgungswahn stehe; er hat das Ergebnis in seiner Selbstbiographie erstmals niedergelegt und nunmehr im Drama „Wahn“ endgültig formuliert. Alle wichtigen Einzelheiten seiner Selbstschilderung in den Jahren vor seiner Tat habe ich in dem Buche über Wagner zusammengestellt; ich will hier nur das Wichtigste kurz anführen. Wagner hatte von Haus aus ein sehr starkes Selbstgefühl. Noch am Tage vor seiner Mordtat schreibt er an einen Professor: „Ich wollte immer etwas

<sup>1)</sup> Genaueres hierüber siehe in dem Sammelreferat von E. Schnizer: Die Paranoiafrage. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Referate 8, 313ff.

Besonderes sein und Ungewöhnliches tun.“ Früher hatte er von sich ausgesagt, es habe „ihm immer die Demut gefehlt“. Er war von großem Ehrgeiz, von lebhafter Phantasie, gab sich in seiner Ausdrucksweise vornehmer als seine schwäbischen Standesgenossen; er glaubte sich auf literarischem Gebiete sehr begabt und zu guten künstlerischen Leistungen berufen. All dies sind charakterologische Voraussetzungen dafür, daß ihn seine sexuellen Entgleisungen (Onanie, dann Sodomie) in seiner Selbstachtung so tief trafen. Aus der Unvereinbarkeit seines starken und hohen Selbstgefühls mit seinen beschämenden sittlichen Verfehlungen entstand ja der innere Bruch, der dem Beziehungswahn die Bahn frei machte. Seine wesentlichen Charakterzüge sind Erbteile von seinen Vorfahren. Er hat dies selbst gewußt und mit rücksichtsloser Offenheit dargelegt. Die psychopathische Unausgeglichenheit als Produkt konvergierender Belastung ist die Grundstörung, auf der sich alles Weitere aufbaut. Aus dem Jahr 1909 stammt die wichtige Äußerung: „In der Tat hängen im letzten Grunde alle meine kleinen und großen Verrücktheiten, alle meine Mißerfolge und alle Leiden meines Lebens mit geschlechtlichen Abnormitäten („Verbrechen“) und der sie begleitenden Niedergedrücktheit zusammen. So paradox es klingen mag, selbst mein Stolz und meine Eitelkeit sind dadurch eher gesteigert als vermindert worden.“ Aber es ist nicht außer acht zu lassen, daß Wagner nach der Schilderung seiner Berufsgenossen schon vor seinen sexuellen Vergehen durch Selbstüberhebung und geistigen Hochmut aufgefallen ist.

So steht also fest: charakterologisch war Wagner von Haus aus ein Zwiespältiger und die Erlebnisse auf sexuellem Gebiet haben diese Zwiespältigkeit verstärkt; die innere Zerrissenheit ist die Ursache seiner paranoischen Erkrankung. Er selber erkannte seine Schwäche deutlicher als seinen Hochmut, stand aber doch beiden Eigenschaften mit Einsicht gegenüber. „Ich aber bin geboren in Schwäche und werde sterben in Schwäche. Die Schwäche aber ist das größte Verbrechen. Dies Beispiel habe ich auch gegeben.“ „Ich bin sehr krank, seit 17 Jahren krank, unheilbar krank.“ (1912.)

Mit der allmählichen Fixierung seines Verfolgungswahnes, etwa seit 1908, wächst bei Wagner die Verbitterung, der Haß gegen seine Mitwelt, aber auch die innere Qual, jenes furchtbare seelische Leiden, das ihm den Vergleich mit Christus nahelegt, wobei er die Worte schreibt: „Ich würde gern mit dem Nazarener tauschen. So eine Bagatelle von 9 bis 3 Uhr und dann die ewige Herrlichkeit. Das ist was anderes als 17 Jahre und dann des Teufels sein.“ Oder später (am Karfreitag 1913): „Bei mir ist das ganze Jahr Karfreitag und wo ich wandle, ist Golgatha.“ Und noch in einem der Abschiedsbriefe am Tage vor der Mordtat lesen wir: „Ich habe viel leiden müssen. Ich bin verspottet und gehetzt worden von gemeinen Menschen.“

Verbitterung und Haß gegen die vermeintlichen Verfolger sind nun nach Wagners eigener Meinung (1909–1913) die psychologischen Grundlagen seines Größenwahns gewesen. Nach seiner Tat äußerte er sich dem Untersuchungsrichter gegenüber: „Ich hätte rein und gütig sein mögen, und ein Leben in kleinen, aber unabhängigen Verhältnissen hätte mir genügt; ich habe nicht immer im Größenwahn gelebt.“ Und mir selbst hat er gesagt: „Der Größenwahn, der in meinen Schriften zum Ausdruck kommt, ist die natürliche Reaktion auf meine Depression.“

Nach all den Leiden, nach all der Qual, die er habe tragen müssen, sei als ein Kontrast in ihm der Gedanke lebendig geworden, er müsse „ein außerordentlicher, seine Zeit überragender Mensch“ sein. Es ist sehr bemerkenswert, daß er im allgemeinen im Verkehr mit den Menschen sich nicht wie ein Größenwahnsinniger benahm; es hatte ja niemand je bei Wagner vor seiner Mordtat an eine geistige Störung gedacht, wenn er auch wohl manches Auffällige bot (etwas pathetisches Wesen, schriftdeutsches Reden im Verkehr mit den Kollegen). Nur in seiner Biographie, die er für sich selbst schrieb, lebte er seinen Größenwahn aus, und je mehr ihn die Angst und das Grauen von der Ausführung seines längst festgelegten Mordplanes abhielt, um so wilder flüchtete er sich in seinem Tagebuch in die träumerische Ekstase des großen Dichters, der aus dem Meer seiner Leiden die Kraft zum großen Tragöden gewann. „Auch ich bin aus Tantalus Geschlecht.“ „Neben dem Schiller und einigen anderen bin ich's, der das Schwabentum herausreißt.“ „Ich will es euch laut in die Ohren schreien, daß ich der größte Dramatiker der Gegenwart bin<sup>1)</sup>.“ Zwar war es ihm selber wohl bewußt, daß es sich hier um Stimmungsergüsse des Augenblicks handle, und er hat diesen „Größenwahn“ selbst bisweilen ironisiert, aber seiner Auffassung, daß seine Schriften „zu den besten gehören, die jemals der Lesewelt geboten wurden“, blieb er auch nach der Ausführung seiner Tat treu, und auch später, in der Abgeschiedenheit der Heilanstalt blieb ihm der Glaube an die eigene dichterische Kraft. (Vgl. meine Abhandlung in dieser Zeitschrift 60, 315 ff.)

<sup>1)</sup> An den Schriftleiter einer Tageszeitung schrieb Wagner vor wenigen Tagen: „Ich wollte das König-Ludwig-Drama schreiben. Und ich wage es zu behaupten, daß ich es geschrieben habe. Kern dieses Dramas ist der Wahn, Schale alles andere. Im Wahn allein liegt dieses Königs Größe, ohne seinen Wahn wäre er klein. Der Wahn hat seine Schlösser gebaut, der Wahn peitschte ihn zum tragischen Ende. Und wenn seine Gestalt im Andenken der ganzen Welt wächst und wächst und wenn sie, die Maße des Menschlichen überschreitend, zu denen sich gesellt, von denen die Sage geht und das Es-war-einmal erzählt: einzig sein Wahn wirkte. Wer des Lebenden Dämon? Der Wahn. Wer der Engel seiner Verherrlichung? Der Wahn. Kennst du mich jetzt? fragt der Wahn. Schau um dich: am Boden alle deine Rivalen; du aber stehst, ein Triumphator. Jetzt kenne ich dich, sagt der König. Und sie lächeln. Wahn und König lächeln.“

Sehen wir zu, wie nun der Paranoiker Wagner in seiner neuesten Dichtung über den „Wahn“ das Verhältnis von Verfolgungswahn und Größenwahn darstellt; er selbst ist, wie ich oben ausführte, in zunehmendem Maße affektiv ruhiger geworden und so wird man annehmen können, daß er durch den Mund des psychiatrischen Leibarztes des Königs seine wirkliche dauernde Meinung kundgibt. Und da ist es nun von großem Interesse wahrzunehmen, daß er im Größenwahn nur „die Maske“ und „den Schein“, im Verfolgungswahn aber das „wahre Gesicht“ und das „Wesen“ der Krankheit erblickt. Zwar trete der Größenwahn mehr nach außen hervor, er beherrsche gewissermaßen das äußere Symptombild; aber in Wirklichkeit sei er nur eine „nebensächliche Folgeerscheinung“. Wohl treten beide meist miteinander auf, wie Gegenstand und Spiegelbild, Schall und Widerschall, aber im Grunde sei der Größenwahn nur ein Produkt der Notwehr des Bedrängten, eine Selbstaufpeitschung des Gesunkenen, ein verzweifelter Ringen um Selbstbehauptung. Der Schwache wolle sich und anderen Stärke vortäuschen. Furcht und Angst seien die vorwiegenden Affekte des Paranoikers; er übertäube sie mit großen Worten und mache es wie der ängstliche Wanderer im dunklen Walde, der durch lautes Pfeifen sich selbst einen Mut einzuflößen suche, der ihm in Wirklichkeit fehle. „Seine Majestät leben nicht in der Kraft, sondern in der Furcht, nicht in der Herrlichkeit, sondern im Elend.“ „Verfolgungswahn: dies ist die Summe der Erdenpein, das ist Höllenqual!“

Man sieht, hier hat Wagner das innere Erleben Ludwigs ganz mit dem seinen identifiziert. Hier spricht aus dem Munde des belehrenden Psychiaters der auf zwei Jahrzehnte der paranoischen Verfolgungsangst zurückblickende Paranoiker selbst. Dadurch gewinnen diese Worte die Bedeutung eines objektiv zu wertenden inneren Erlebens, das über den psychologischen Zusammenhang der Verfolgungs- und Größenvorstellungen klare Auskunft gibt. Zwar wird dabei von Wagner ein Umstand außer Betracht gelassen: die charakterologische Anlage des Paranoikers zu Selbstüberschätzung, Stolz und Ehrgeiz, die sich mit den eigenen psychopathischen Schwächen seiner sensitiven Natur nicht abfinden und persönliche Erlebnisse nicht vergessen oder ausgleichen kann. Im übrigen aber darf doch wohl angenommen werden, daß sich in der Psychose Wagners die beiden Vorstellungskreise in dieser Weise gebildet und ineinander verflochten haben. Und damit ist für das genetische Verständnis der paranoischen Wahnbildung, speziell der Abhängigkeit des Größenwahns von der Stärke der Verfolgungsqual viel gewonnen<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Specht (Über die klinische Kardinalfrage der Paranoia. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1908, S. 817ff.) hat die Entstehung des Größenwahnes auf dem logischen Wege des Raisonnements in Anknüpfung an die Verfolgungserleb-



So haben wir — wenigstens für eine Form paranoischer Erkrankung, die aus sensitiver Seelenveranlagung erwächst, den Zusammenhang zwischen Anlage, überwertigem Erlebnis, Beziehungs-, Verfolgungs- und Größenwahn mit durchsichtiger Klarheit aufzudecken vermocht. Der einfühlbare und verständliche Zusammenhang der Symptome ist gefunden und von ihm aus kann zu den üblichen Lehrmeinungen Stellung genommen werden. Es ergibt sich, daß die alte Magnan-Meynert-Snell-Wernickesche Auffassung das Verhältnis der beiden Vorstellungskreise zwar zu rationalistisch gedacht hat, daß aber doch auch ihr wenigstens eine gewisse Berechtigung zukommt. Zwar handelt es sich um streng logische Schlußfolgerungen weit weniger, als jene Autoren annahmen, aber doch muß auch Wagner zugeben, es sei nach all der Qual und all dem Leiden in ihm als Kontrast der Gedanke lebendig geworden, er müsse „ein außerordentlicher, seine Zeit überragender Mensch“ sein. Es ist aber nicht, wie die alte Psychiatrie lehrte, die Zahl der Verfolger, ihre Ubiquität, die Größe des aufgebotenen Apparates, die solchen Größenvorstellungen die Hauptnahrung zuführt, sondern vielmehr die Größe des Leids, das, um ertragen zu werden, die Befreiung im kontrastierenden Stolz und Größengefühl braucht<sup>1</sup>). Kraepelin ist bei der Darstellung der Paranoia (IV, 3) dem wirklichen Sachverhalt — wenigstens für die Gruppe der sensitiven Paranoiker — weit näher gekommen; dagegen darf wohl seine frühere skeptische Auffassung, daß Verfolgungs- und Größenideen manchmal ganz unvermittelt nebeneinander stehen und nur hier und da einen gewissen Zusammenhang aufweisen, als überholt gelten. Ich zweifle nicht daran, daß wir bei genügendem Einblick in die ganze Persönlichkeit des echten Paranoikers aus sensitiver Veranlagung immer auf eine psychologische Gesetzmäßigkeit im Auftreten der beiden Vorstellungskreise stoßen, die wir dann aus den Gesetzen normaler Psychologie heraus zu begreifen vermögen. Für die klinische Systematik bedeutet diese Feststellung die endgültige Einreihung der chronischen Verrücktheit in die Gruppe der einfühlbaren psychogenen Erkrankungen auf konstitutionell-psychopathischer Grundlage.

Noch ein Wort über die schon oben berührte prognostische Frage! Ist ein Mann, der aus den Erfahrungen seines eigenen Lebens heraus die Geisteskrankheit eines anderen so plastisch zu schildern vermag, wie dies Wagner in seinem neuesten Drama gelungen ist, noch im Banne

nisse als naive Auffassung kategorisch abgelehnt und diesbezügliche Äußerungen der Kranken selbst als Selbsttäuschungen bewertet. Eine solche generelle Ablehnung des Wertes eigener Selbstanalyse erscheint dem Kranken Wagner gegenüber nicht berechtigt, trifft aber sicher für manche katathyme Wahnbildungen zu.

<sup>1</sup>) Ich möchte hier noch an eine bekannte klinische Tatsache bei akuten Angstpsychosen erinnern: an das Auftreten von Größenvorstellungen und Verkennungen im Sinne der Größe in extremster Angst.

dieser Krankheit selbst? Ist die unheilbare Prognose, die ich 1914 stellte, nicht durch den Gang der letzten Jahre als irrig erwiesen? Muß jemand nicht volle Krankheitseinsicht besitzen, der in dieser scharfsinnigen Weise aus sich selbst heraus das Wesen der Paranoia beschreibt, wie Wagner dies tut? Ist seine Paranoia geheilt? Zweifellos kann die Annahme eines dauernd progressiven Krankheitsvorganges bei Wagner nicht aufrechterhalten werden und zweifellos sind manche katathyme Wahnbildungen des strengen Selbstbeobachters heute nicht mehr aktuell im Bewußtsein vorhanden. Man würde Mühe haben, heute von einem scharf fixierten unabänderlichen Wahnsystem des Mannes zu sprechen. Ich halte es bei seiner ganzen Charakteranlage für ausgeschlossen, daß er um äußerer Vorteile willen (Entlassung aus der Anstalt!) zum Zweck der Täuschung mir schreibt, daß ich bei meiner Begutachtung recht gehabt habe und daß er mir heute keinen Haß mehr entgegenbringe. Einer solchen Konzession ist Wagner nur fähig, wenn er hier wirklich anderen Sinnes geworden ist. Aber eine andere Stelle des gleichen Briefes gibt doch den Beweis, daß von einer Korrektur des ganzen Wahnes nicht gesprochen werden darf: er schreibt, indem er mich zu sich einlädt: „Wesentlich Neues vermöchte ich nicht zu sagen.“ Daraus ergibt sich doch wohl, daß seine allgemeinen Verfolgungsgefühle, die sich ja in den letzten Monaten hauptsächlich mit der Verhöhnung durch die Krankenpfleger und Mitpatienten befaßten, noch nicht aufgehört haben<sup>1)</sup>. Eine Anfrage bei der Leitung der Anstalt, in der er sich noch immer befindet, ergab die Richtigkeit dieser Annahme. Wir haben schon früher (diese Zeitschr. 60, 322) darauf hingewiesen, daß der Beziehungswahn Wagners ganz deutlich ein An- und Abschwellen aufweise, daß dieses Anschwellen als Reaktion auf irgendwelche an sich unbedeutenden Vorkommnisse (z. B. Schlafstörung durch unruhige Umgebung in der Anstalt) auftrete und daß bei Fernhaltung aller äußeren Reize ein Nachlaß des Beziehungswahnes und damit auch eine gewisse Einsicht und Korrektur der affektgeborenen Wahnvorstellungen auftrete — ganz entsprechend der sensitiven Charakterart des Kranken<sup>2)</sup>. Wir werden daraus unsere Prognose bilden dürfen: kein progressiver Verfolgungswahn, wenn die Umwelt kein neues Material liefert, zeitweilige Remissionen im Verlaufe langer Zeiten ruhigen Fürsichlebens und dann scheinbare Heilung der Wahnkomplexe; aber doch Unmöglichkeit, im freien Leben von neuer Wahnbildung frei zu bleiben, weil die sensitive Charakteranlage unabänderlich ist und — zumal nach allem,

<sup>1)</sup> So seine Äußerung am 21. IV. 1921: Der Pfleger W. und andere haben das Krähen absichtlich begangen, „in bewußter Bosheit auf mich“.

<sup>2)</sup> Mit deutlichem, aber nur vorübergehendem Beziehungswahn reagierte Wagner auch kürzlich auf die Ablehnung seines Dramas „Wahn“ durch einen Dramaturgen.

was Wagner erlebt und getan hat — keine Form des freien Lebens denkbar wäre, bei der nicht alsbald reichliches neues Material für krankhafte Eigenbeziehung zufließen würde. In diesem Sinne ist Wagner ein unheilbarer Kranker: der Kern seines Wesens, die sensitive Veranlagung mit dem inneren Zwiespalt zwischen Stolz und ängstlicher Scham ist unabänderlich und würde den Einwirkungen der Außenwelt niemals mehr gewachsen sein, nachdem er durch seine Taten das Grauen der Mitwelt hervorgerufen hat. So bleibt ihm, wie er selbst richtig fühlt, nur ein Trost: die dichterische Arbeit in der Stille der Anstalt. Diese Arbeit, die sein gequälter Geist aus dem biologischen Zwange der Selbsterhaltung heraus um so höher bewertet, je tiefer ihn das Leben sonst herabgebeugt hat, ist, wie er vor kurzem sagte, das einzige, was ihn noch aufrechterhalte; hätte sie keinen Wert, dann „wäre es am besten, wenn er ganz von der Bildfläche verschwände“. Nicht ohne tiefes Mitgefühl las ich in einem seiner letzten Briefe die Worte von dem „Zittern seiner Seele, die sich nur noch fester klammerte an den starken Glauben, daß Dichtung ihre Rettung sein könnte aus der tiefsten Not des elendesten Menschendaseins“.

## Psychotherapie bei Psychopathen.

Von

R. A. E. Hoffmann.

(Eingegangen am 16. April 1921.)

Im Leben begegnet man ziemlich vielen verhältnismäßig schweren Psychopathen, die sich, ohne je einen Arzt zu brauchen, schlecht und recht durchs Leben schlagen oder sich in so gesicherter Lage befinden, daß sie vom Daseinskampf verschont werden und nie in die Lage kommen, sich zu bewähren oder nicht zu bewähren: Parasiten und Schmarotzer des Lebens — auch diese brauchen keinen Arzt. Eine große Zahl von Psychopathen vermag sich aber auch im Leben nicht allein zu helfen und bedarf des Arztes. Für Menschen solcher Art wird es oft zur Existenz- und Lebensfrage, ob sie ihren Arzt finden oder nicht. Da die Zahl der abnormen Typen groß ist, auch wenn man die Grenzen des noch Normalen sehr weit zieht, ist die Frage der Behandlung der Psychopathen besonderer Beachtung wert.

Es handelt sich um 3 Kardinalfragen:

1. Worin besteht die Behandlung der Psychopathen?
2. Welches sind die Bedingungen und Aussichten der Behandlung?
3. Welches sind die Möglichkeiten der Sichtung und Erfassung des vorhandenen Psychopathenmaterials, soweit es behandlungsbedürftig ist?

1. Jede psychotherapeutische Behandlung hat als Ziel, dem Patienten aus einem inneren Konflikt herauszuhelfen und ihm neue Lebensmöglichkeiten zu schaffen. Sie kann hierzu verschiedene Wege einschlagen. Sie kann sich entweder an die Vernunft und Einsicht des Patienten wenden und ihn überzeugen, daß es notwendig ist, einen neuen Weg einzuschlagen. Eine weitere Frage ist dann, wie sie in dem so Behandelten die Kräfte wachruft, die erforderlich sind, diesen neuen Weg zu gehen. Oder sie vermag ihn auch auf neue Wege zu bringen, ohne sich an seine Einsicht zu wenden, ohne seine bewußte Mithilfe. Für die allermeisten ist das Bewußtsein ein hemmender Faktor für die Heilung. Indem man den Zustand des Patienten vor seinen Augen erklärt und zergliedert, bindet man mehr Kräfte, als man auslöst. Für viele bedeutet eine zu weit gehende Analyse ihrer Beschwerden eine Gefahr der Selbstzerfaserung und Selbstzerfleischung, die sie nur noch tiefer in ihr Leiden hineinwirft, indem sie zu neuen Konflikten treibt. Nur wenigen bringt

eine solche Analyse die Befreiung, die neue Kräfte weckt; es sind in der Regel diejenigen, die sich durch die Selbstanalyse allein zu helfen gelernt haben, die also des Arztes nicht absolut bedürfen. So handelt es sich im allgemeinen mehr darum, eine auf das Synthetische als auf die Analyse eingestellte Therapie zu treiben.

Kräfte zu neuen Lebenswegen lassen sich in einem Menschen nur dann wecken, wenn man ihn davon zu überzeugen versteht, daß die Kräfte in ihm vorhanden sind und daß ein neuer Weg eingeschlagen werden muß. Den meisten gibt der Glaube mehr Kraft als die Überlegung, hilft die täuschende Suggestion mehr als die wahrhafte nüchterne Erklärung, deshalb muß die psychotherapeutische Behandlung auf die Suggestion, den Schein als eines ihrer wirksamsten Mittel abgestellt sein, diese sind durch das menschliche Bedürfnis nach Suggestion und Schein gerechtfertigt und begründet. Sie appelliert nicht an die Vernunft, das Bewußtsein, sondern umgeht dieses und wendet sich an das Unbewußte, die triebhaften Kräfte im Menschen. Diese Umgehung des Bewußtseins bedeutet Schonung vor Selbstzerfaserung, Selbstzerstörung. Im triebhaften, nicht vom Bewußtsein gestörten Leben wurzeln die stärksten, aufbauenden — wie zerstörenden Kräfte. Den Trieben also die rechte Richtung zu geben — darum handelt es sich.

Wir können die bei den meisten von vornherein weniger Aussicht auf Erfolg versprechende Therapie, die sich an den Verstand und das Bewußtsein wendet, auch als direkte Psychotherapie bezeichnen im Gegensatz zu der im allgemeinen erfolgreicheren indirekten Therapie, die das Bewußtsein, wie gesagt, umgeht. Mit diesen beiden Hauptbehandlungsarten ist eigentlich die ganze psychotherapeutische Methodik gekennzeichnet.

Beide Behandlungsarten, besonders die indirekte, gelten für sämtliche Psychopathen; es macht keinen Unterschied, ob einer der depressiv-manischen oder der hysterischen oder der neurasthenischen Gruppe angehört. Im Prinzip ist das psychotherapeutische Vorgehen bei allen das gleiche: es geht darauf aus, aus einem Konflikt zu befreien und freie Bahn zu schaffen. Verschieden ist die Methodik im einzelnen, dem Zustand und der individuellen Eigenart des Patienten angepaßt.

Der depressiv-manische Psychopath ist seinem Leiden nach im allgemeinen der direkten Methode geneigter; in seinem gehemmten Zustand ist er, wenigstens im Anfang der Behandlung, suggestiven Einwirkungen verhältnismäßig unzugänglich. Er hat keinen Glauben, sondern lebt in Zweifeln, und mit diesen ist er bei eingehender rationeller Aufklärung doch der Einsicht für seinen Irrweg fähig. Sobald die Krankheitseinsicht bei ihm erreicht ist, können auch wieder mehr sugge-

stive Methoden einsetzen, denn von diesem Augenblick an ist der Impuls bei ihm vorhanden, aus dem Irrweg herauszukommen. Suggestivmethoden fachen den geweckten Impuls viel stärker an als kühle sachliche Aufklärung — freilich vorausgesetzt, daß er mehr dem Typ der impulsiv Veranlagten als dem der rationell Überlegenden, der Intellektuellen angehört. Im ersteren Fall ist es mehr ein vitaler<sup>1)</sup> Typ, im letzteren mehr ein transzendentaler. Der depressiv Manische, in seinen Irrweg verbissen, ist oft sehr schwer zu überzeugen, der Heilerfolg in vielen Fällen aber dann dauerhaft.

Ganz anders verhält es sich beim hysterischen Psychopathen. Er ist dem Schein, der Suggestion in höchstem Grade zugänglich, daher leicht auf indirektem Wege zu überzeugen, dafür ist auch der Heilerfolg nicht dauerhaft. Er bedarf einer eindringlichen Lehre, um für die Dauer geheilt zu werden; ebendeshalb sind die gewaltsamen demonstrativen Kuren bei Hysterischen wohlbegründet. Je mehr ihm die Behandlung Eindruck macht, um so nachhaltiger wirkt sie. Ganz unangebracht sind beim Hysterischen die direkten Methoden. Der psychopathologische Vorgang bei ihm spielt sich vorwiegend im Gebiet des Unbewußten ab [Neutra<sup>2)</sup>], während das eigentliche Bewußtsein (Präsidialbewußtsein nach Neutra) nur die Rolle des Zuschauers spielt. Eine Therapie, die sich an die letztere wendet, geht daher am Wesen der Erkrankung vorüber; der Arzt, der mit dem Hysteriker über seine Krankheit diskutiert, redet an ihm vorbei, abgesehen von dem Ausnahmefall, wo ein hochintelligenter Hysteriker Interesse und Einsicht für den komplizierten psychopathologischen Vorgang bei sich selber zeigt und die Konsequenzen, die zur Heilung führen, zu ziehen imstande ist. Es braucht nicht besonders betont zu werden, daß hierbei eine Objektivität der eigenen Person gegenüber und eine Hochwertigkeit vorausgesetzt werden muß, wie sie nur höchst selten anzutreffen ist, gerade bei Hysterischen. Der Hysterische muß sich ganz natürlicherweise seines Wesens schämen, wenn es ihm rückhaltlos aufgedeckt wird; wie soll er dann noch Objektivität diesem seinem Wesen gegenüber bewahren! Vermag er bis zu einem solchen Grade sich selber gegenüber objektiv zu sein, dann hat er auch die Fähigkeit, sich allein zu helfen. Praktisch kommen deshalb solche Fälle für den Arzt kaum in Betracht.

Umgekehrt ist es beim psychasthenischen und neurasthenischen Psychopathen. Hier kann die Therapie wieder mit gutem Grunde an das Bewußtsein, die Vernunft sich wenden, denn hier spielen sich die Krankheitsvorgänge im Gebiet des Präsidialbewußtseins (Neutra) ab. Der Neurasthenische lebt zu wenig, zu schwach triebhaft und unbewußt,

<sup>1)</sup> Vgl. R. A. E. Hoffmann, Grundlinien der normalen und anormalen seelischen Konstitution. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych **66**, 128.

<sup>2)</sup> Neutra, Seelenmechanik und Hysterie. Verlag Vogel, Leipzig 1920.

sein Bewußtsein hemmt und stört die Triebe, sich zu entfalten (Neutra). So muß er lernen, seinem Bewußtsein weniger Gehör zu schenken und sein Unbewußtes stärker wirken zu lassen. Ihm diese Überzeugung beizubringen, gelingt wohl in den allermeisten Fällen und oft nicht schwer; aber das schwierige ist, ihm die Kraft des triebhaften Wollens zu geben, wie es der Normale besitzt. Hieran hindert die asthenische Konstitution. Bei den vorher besprochenen Beispielen handelt es sich vielfach um seelisch kräftig konstituierte „sthenische“<sup>1)</sup>, nur vorübergehend schwache Menschen, hier aber liegt eine angeborene Schwäche vor, die eben nicht zu beseitigen ist. Der Erfolg ist also in diesen Fällen nicht nur nicht dauerhaft, es ist auch kein wirklicher Erfolg, sondern nur ein Scheinerfolg. Ehe auf diese Aussichten und die Bedingungen der Behandlung näher eingegangen wird, ist noch einiges zu der Methodik im einzelnen zu bemerken.

Es gibt für die Psychotherapie, wie erwähnt, zwei Wege, den direkten und indirekten. Im ersten Fall sucht man mehr auf intellektuellem Wege, logisch durch Aufklärung über das Wesen der Krankheit, also durch die eingehende Darlegung des psychopathologischen Mechanismus den damit Behafteten zu überzeugen und dadurch auf den Weg des Gesunden zu bringen, daß man ihm seine Anomalie, seine Krankheit gleichsam vorhält. Diese Methodik sucht ihr Ideal darin, sachlich vorzugehen, sich von suggestiven Einwirkungen möglichst freizuhalten. Viele halten es für eine psychologisch natürliche Methodik, sich von Täuschungsmanövern und Unwahrhaftigkeiten dem Patienten gegenüber freizuhalten. Manche auch trauen den Suggestivmethoden keine nachhaltigen oder nur Scheinerfolge zu. Dieser rein psychoanalytischen Methodik ist entgegenzuhalten, was schon beim Beispiel des Hysterischen erwähnt wurde: sie ist nur für ganz wenige geeignet. Dazu erfüllt sie in den wenigsten Fällen den zweiten Teil der psychotherapeutischen Aufgabe, nämlich Kräfte auszulösen, sie führt in erster Linie nur zu der Überzeugung, daß der bisher begangene Weg nicht der richtige war. So kommt sie ohne anschließende Psychosynthese, die sich notwendigerweise suggestiver Methoden bedienen muß, schon gar nicht aus. Die Gesundheitsidee wird nur durch die Autosuggestion des Glaubens an die Gesundheit verwirklicht, und diese Autosuggestion zu wecken ist Aufgabe der Therapie. Sie kann sich dazu der Wachsuggestion, der Suggestion in Hypnose, der Übungs- und Arbeitstherapie, die auch in suggestiver Weise anzuwenden ist, bedienen.

Die rein psychoanalytische Methode ist somit keineswegs die Ideal-methode, sondern sie ist nur in Verbindung mit Suggestivmethoden brauchbar; die Idealmethode ist vielmehr die Suggestivmethode, die die

<sup>1)</sup> Vgl. nochmals meine in Fußnote auf voriger Seite erwähnte Arbeit.

Analyse, nur soweit sie unbedingt nötig ist, zu Hilfe nimmt. Dies ist bei der zweiten Methode, der indirekten, der Fall.

Sie geht den umgekehrten Weg: sie löst zunächst Kräfte aus und, indem sie diese auslöst, überzeugt sie den Kranken von der Möglichkeit und Notwendigkeit eines neuen Weges, der zum Gesunden führt. Die Überzeugung kommt hier also sekundär, als Begleiterscheinung, nicht als Ursache der neuen Einstellung wie bei der direkten Methode. Die Analyse geschieht nicht für den Patienten, sondern den Arzt; sie will nicht den Patienten überzeugen, sondern sie dient dem Psychotherapeuten zur Orientierung, welche Wege er am besten einzuschlagen hat. Der indirekt Behandelte gewinnt die Überzeugung von der Gesundheit durch das suggestiv vermittelte Können. Er ist überzeugt, daß der neue Weg der rechte ist, weil er ihm neue Lebensmöglichkeiten eröffnet, während der direkt Behandelte sich überzeugt, daß der bisher begangene Weg nicht der rechte war, weil er ihm Lebensmöglichkeiten nahm. An diesem Punkt setzt bei ihm der Wille ein, die Konsequenz aus der gewonnenen Krankheitseinsicht ziehend. Dem Wollen folgt dann auch das Können. Der direkt Behandelte kann, weil er will. Ein ziemlich langsamer mühsamer Weg! Ganz anders der indirekt Behandelte. Dieser will, weil er kann. Er wird vom ersten Augenblick an mit emporgerissen, sein Können wird ihm gleichsam demonstriert, bewiesen, und das ist für ihn der stärkste Willensantrieb. Dieser setzt also von vornherein ein; der Weg ist kürzer; es werden Zeit und Kräfte gespart.

Die Vorteile dieser indirekten Methodik sind klar auf der Hand liegend. Sie geht zwar nicht so sanft und vorsichtig vor wie die direkte, sondern eher mit Gewalt, doch richtet sie damit weniger Unheil an als die erstere mit ihrem unnachsichtigen Bloßlegen und Zergliedern; zugleich wirkt sie schneller. Im einen Fall wird ohne Rücksicht auf die etwa zurückbleibende Narbe die Wunde mit kleinen feinen Schnitten bis in die letzten Buchten freigelegt, im anderen Fall wird sie mit einem einzigen großen Schnitt eröffnet, der eine große Narbe hinterläßt. Im vorigen bleiben dagegen viele kleine Narben zurück. Es ist wohl kein Zweifel, was schonender und weniger schmerzhaft ist, der einmalige große Schnitt ist den vielen kleinen Schnitten bei weitem überlegen.

2. Nachdem so die psychotherapeutische Methodik im einzelnen näher charakterisiert ist, kann nunmehr untersucht werden, was sie im gegebenen Falle zu leisten imstande ist. Von zwei Faktoren ist die Behandlung hauptsächlich abhängig, 1. davon, ob ein mehr sthenischer oder asthenischer Psychopathentyp vorliegt, 2. vom Lebensalter.

Vorauszuschicken sind einige Worte über den Begriff der Heilung. Heilen im psychotherapeutischen Sinn heißt den Patienten so nahe wie



möglich der Gesundheit bringen. Damit ist schon angedeutet, daß wir psychotherapeutisch die volle Gesundheit nicht in allen Fällen wiederbringen können. Die Heilungsmöglichkeiten sind vielmehr abgestuft. Es gibt alle Übergänge von der bedingten Heilung, der Kompromißheilung, der Scheinheilung zur Vollheilung.

Am weitesten läßt sich die Heilung treiben bei den sogenannten sthenischen Psychopathentypen, bei denen Kräfte wohl vorhanden sind; nur wirken sie in falscher Richtung. Er hat bloß vorübergehend die Steuerung verloren. Er läßt sich verhältnismäßig leicht ins Gebiet des Gesunden zurückbringen und auch dort halten, weil in ihm die Kräfte zur Selbststeuerung vorhanden sind. Nicht dagegen läßt sich ins gesunde Gleichgewicht der asthenische Typ bringen, in ihm gibt es keine Kräfte zu wecken, weil es ihm gerade daran fehlt. Ihm fehlt es infolgedessen auch dauernd an der Selbststeuerung, er ist nie normal gewesen. Bei ihm ist auch nur eine Kompromißheilung zu erreichen, d. h. er muß in so günstige Lebensverhältnisse gebracht werden, daß seine Anomalien nicht mehr Anlaß zu schweren Gleichgewichtsstörungen werden können. Die krankhafte Anlage wird hier im besten Falle künstlich latent gemacht, aber nicht im Grunde beseitigt. Bei den asthenischen Psychopathentypen also, gleichviel welcher Gruppe sie auch angehören, sind die Aussichten für eine Heilung von vornherein beträchtlich geringer, von einer Dauerheilung gar nicht zu reden.

Bezüglich der Dauerheilung ist das Heilresultat beim sthenischen Typ in gewisser Beziehung auch nur ein bedingtes. So gesund, wie der Normale eben dauernd ist, wird der sthenische nicht. Er bedarf doch immer wieder einer gewissen dauernden Anspannung, einer aktiven Selbstdisziplinierung, um sich auf der Höhe zu halten, während dies dem Normalen spielend unter geringstem Kräfteaufwand gelingt. Der Sthenische braucht mehr Kraft, um gesund zu sein; er muß mehr auf sich achthaben.

Der asthenische Typ kann sich durch aktive Anspannung nicht gesund halten, weil ihm die Kräfte dazu fehlen, wohl aber kann er durch passive Anspannung, durch Zwang auf die Höhe scheinbarer Gesundheit gebracht werden. Durch dauernden Zwang lassen sich z. B. bei einem Hysterischen für lange Zeit alle hysterischen Symptome gewaltsam unterdrücken; aber sobald dieser wegfällt, kommt die asthenisch-hysterische Anlage mit all ihren bisher zurückgehaltenen und gleichsam aufgespeicherten Symptomen erst recht zum Durchbruch. So war der Erfolg in diesem Fall nur ein Scheinerfolg. Die Kriegserfahrungen haben gerade gezeigt, daß der Hysterische, sofern er von starker Hand gesteuert wird, sobald ihm ein Weg gewiesen wird, auf dem auch Vorteile für ihn herauspringen, vollständig symptomfrei bleiben kann, auch der asthenisch Hysterische. Diese Erfolge der Kriegstherapie dürfen

aber nicht zu hoch bewertet werden, der Heilzwang führt eben auch nur zu einem Scheinresultat. Die Nachkriegserfahrungen bewiesen auch zur Genüge die geringe wirkliche Dauerhaftigkeit der so durch Zwang erzielten Heilerfolge.

Die Psychotherapie muß Lebenswege weisen und Lebensziele geben können. Das gilt besonders für den asthenischen Psychopathen, der keine Ziele hat und keine Wege weiß. Ihm muß ein einfacher Weg mit bescheidenem Ziel, seinen geringeren Kräften entsprechend, vorgeschrieben werden. Er bedarf dauernd psychotherapeutischer Aufsicht und Führung. Unter diesen Bedingungen kann er relativ symptomfrei gehalten werden und ein immerhin brauchbares Glied der menschlichen Gesellschaft sein. Relativ ist der Erfolg immer bei ihm; im besten Falle kann seine psychopathische Anlage latent werden.

Ein weit größerer Erfolg kann bei dem sthenischen Psychopathentyp erzielt werden. Dieser bedarf nur vorübergehend der psychotherapeutischen Unterstützung; sobald ihm wieder die Richtung gegeben ist, kann er sich allein weiterhelfen. Die Therapie läuft hier auf die Selbstdisziplinierung hinaus, eine aktive Disziplinierung; im vorigen Fall handelte es sich mehr um eine passive Disziplinierung. Der asthenische Typ wird durch die Therapie zu einem gut gezogenen Schablonenmenschen; in ihm wird das Eigene — Psychopathische — unterdrückt; der sthenische Typ behält mehr seine Eigenart, oder auch er verliert sie durch die Disziplinierung und wird ebenfalls zum Schablonenmenschen. Behält er sie bei der Disziplinierung, so nähert er sich schon sehr dem Gesunden.

Bei den Mischformen, wo asthenische neben sthenischen Zügen im Charakterbilde sich finden, handelt es sich darum, den asthenischen Typ möglichst zum sthenischen zu machen.

Der Psychotherapie entstehen also beim Psychopathen im wesentlichen 3 Aufgaben: entweder die krankhafte Anlage latent zu machen oder den asthenischen Typ zum sthenischen zu machen oder den sthenischen Typ soweit als möglich dem Gesunden zu nähern.

Welche von diesen Aussichten die Behandlung verwirklicht, hängt außer von den besprochenen Bedingungen, die im wesentlichen den Grad der psychopathischen Entartung betrafen, von dem Zeitpunkt ab, in welchem der psychopathisch Veranlagte in die psychotherapeutische Behandlung kommt. Hier gilt vor allem der Grundsatz: je früher die Behandlung einsetzt, um so wirksamer ist sie.

Man könnte sich das Experiment denken, und das bliebe zu versuchen, einen psychopathisch veranlagten Menschen schon in früher Jugend aus seiner belastenden Umgebung in eine gesunde Umgebung zu verpflanzen und zu sehen, was dann bei strenger Zucht aus ihm wird. Es ist zu erwarten, daß dabei seine psychopathische Eigenart weit-

gehend unterdrückt wird und daß gesunde Tendenzen die Oberhand gewinnen. Freilich kommt bei dieser „Züchtung“ ein Kunstprodukt heraus; die natürliche Eigenart wird vernichtet. Aber ein solcher Mensch, wenn auch zum Schablonenmenschen geworden, ist doch vielleicht ein brauchbareres Glied der menschlichen Gesellschaft, als wenn er unbehandelt und unerzogen geblieben wäre, selbst wenn er nur zu mechanischer und maschinenmäßiger Arbeit zu brauchen ist. Der ein für allemal vorgezeichnete Weg, gerade die einfache praktische mechanische Arbeit ist ein Schutz und Halt für den Psychopathen. Deshalb muß das Ziel einer sachgemäßen Therapie auch sein, einen geeigneten Beruf für den Patienten zu finden, womöglich mehr einen praktischen, in welchem er geleitet wird, als einen selbständigen. Der sthenische Typ eignet sich dann und wann auch mehr für die selbständigen Berufe. Zu welchem Beruf am besten, darüber entscheidet im Einzelfalle die individuelle Eigenart. Auf jeden Fall ist es angebracht, bei einem so schwerwiegenden Schritt wie bei der Berufswahl bei psychopathisch Veranlagten den Psychiater als ärztlichen Berufsberater zuzuziehen. Auch bei Eingehung einer Ehe wird der Rat des Psychiaters einzuholen sein, wie überhaupt bei wichtigen Entschlüssen für das ganze Leben, denn er ist allein in der Lage, die Tragweite solcher, soweit sie durch die psychopathische Eigenart bedingt ist, zu beurteilen und das Für und Wider richtig zu erwägen. Der Psychopath braucht somit in allen entscheidenden Lebensmomenten die richtige Führung, ganz besonders der asthenische. Fehlt ihm diese, so ist die Gefahr der Entgleisung ungleich größer als beim Normalen, der sich von selber meist noch rechtzeitig korrigiert. Sind einmal entscheidende Fehler, z. B. in der Berufswahl gemacht, so sind sie schwer, oft gar nicht mehr wieder gutzumachen. Man denke nur an die Folgen einer verfehlten Ehe. Da gibt es oft für den Arzt nichts mehr zu tun, weil es zu spät ist, weil er die Wurzel des Übels nicht beseitigen kann. Je früher daher ein psychopathisch Veranlagter in sachgemäße Führung kommt, um so günstiger sind die Aussichten, hat sich erst einmal seine psychopathische Eigenart entwickelt, so ist es zu spät für Umkehr und neue Wege; dann wirkt sich die krankhafte Anlage ungehemmt aus.

3. Es ergibt sich das Problem, aus der Masse die Psychopathen herauszufinden und sie möglichst frühzeitig ärztlicher Aufsicht und Behandlung zuzuführen. Hierbei ergibt sich die Aufgabe, die sthenischen Typen von den asthenischen zu trennen, was allerdings bei der Jugend der zu Untersuchenden, weil es sich um noch unentwickelte Menschen handelt, auf große Schwierigkeiten stößt. Vielfach wird es unmöglich sein, beide Typen zu trennen.

Wenn das Problem mit Erfolg gelöst werden soll, muß dem Arzt, speziell dem Psychiater weitgehend Einblick in die Schule gewährt

werden. Er muß Gelegenheit haben, die Schüler im Unterricht und außerhalb kennenzulernen, auf den Wunsch der Lehrer oder Eltern hin, jedenfalls im Einvernehmen mit beiden. Auf diese Weise ist er in der Lage, Eltern und Lehrer in der Behandlung ihrer Zöglinge, diese selbst in ihrem Bildungsgang zu beraten, ferner die ärztlicher Behandlung bedürftigen Psychopathen auszusondern und zu sammeln und sie geeigneten Institutionen zu ihrer Weiterbildung und Erziehung zuzuführen. Er ist ferner in der Lage, vielleicht noch mehr als der Psychologe, die Begabten von den Minderbegabten zu scheiden und sie an den richtigen Platz zu bringen, wo sie weiter gedeihen können. Beim Schulentlassenen kann der Schulpsychiater beratend bei der Berufswahl mitwirken. Es ergibt sich hier ein weites Betätigungsfeld für den Psychiater, eine schwierige, voll in Anspruch nehmende, aber auch dankbare Aufgabe.

Des weiteren entsteht ein Betätigungsfeld für den Psychiater an den Anstalten, in denen psychopathisch Veranlagte zur Erziehung, Behandlung oder Weiterbildung aufgenommen werden. In Betracht kämen hier Internate, in denen neben geistiger eine intensive körperliche Ausbildung durch Turnen, Spiel und Sport betrieben wird, etwa nach dem Muster des englischen College. Es wäre der Versuch zu machen, in einem solchen neben einer größeren Anzahl Gesunder eine beschränkte Anzahl Psychopathen aufzunehmen und sie je nach Fähigkeit und Leistungen, wobei der Arzt mitzuberahten hat, zusammen mit den Gesunden zu unterrichten.

Die Organisation zu besprechen, die jedem eine seinen Fähigkeiten entsprechende Schulbildung ermöglicht, ist nicht Aufgabe dieser Arbeit, nur mag darauf hingewiesen werden, daß der Psychiater in Schul- und Bildungsfragen mit zu Rate gezogen werden sollte. Der Psychiater ist nicht nur dazu berufen, bei der Erziehung der psychisch schwachen Elemente mitzuwirken, sondern auch bei der Entwicklung der gesunden Jugend.

Würde sein Rat in dieser Weise gesucht und gehört, so wäre er imstande, in der kritischsten Zeit der Entwicklung, wo das Individuum noch fügsam und bildsam ist, heilend einzugreifen und aus der verfehlten Anlage noch das Bestmögliche herauszuholen. Viel undankbarer und schwieriger ist seine Aufgabe, wenn er es mit seelisch ausgewachsenen, nicht mehr so bildungsfähigen Elementen zu tun hat, bei denen die psychopathische Eigenart schon zu stark ausgeprägt ist, als daß sie noch unterdrückt werden könnte. Hier ist er auf den Kompromiß ganz besonders angewiesen, hier kann er nicht mehr als halbe Arbeit leisten. Allzuoft sind seine Bemühungen von vornherein aussichtslos. Er kann da an dem Menschen selbst nichts mehr ändern, nichts mehr erziehen, er kann nicht ihn den Verhältnissen an-

passen, sondern er muß die äußeren Lebensverhältnisse nach seiner Eigenart einrichten. Die Möglichkeiten sind in diesem Falle oft nicht sehr groß.

Unheil kann er aber immer noch verhüten, wenn wenigstens in den entscheidenden Fragen des Lebens sein Rat gesucht wird. Aufklärung durch Vorträge kann hier dahin wirken, daß er zur rechten Zeit aufgesucht wird und überhaupt aufgesucht wird. Die Öffentlichkeit ist viel zu wenig darüber im klaren, daß er dem noch halbwegs Gesunden viel mehr helfen kann als dem ausgesprochen Kranken. Sie kennt den Psychiater zu wenig als den Freund und Berater.

---

# Über die Verwertung psychotherapeutischer Kriegserfahrungen, insbesondere über Hypnose\*).

Von  
Dr. v. Steinau-Steinrück.

(Aus der Badischen Heil- und Pflegeanstalt bei Konstanz  
[Direktor: Med.-Rat Dr. Klewe-Nebenius].)

(Eingegangen am 18. April 1921.)

Es lohnt immer noch, vom Kriege zu reden. Das hastende Arbeitstempo jener Jahre ließ kaum Zeit zum Nachdenken über das Pensum des Tages. Die wissenschaftliche Orientierung über das Neue, das auf uns einstürmte, mußte ruhigeren Zeiten überlassen bleiben. Eine besonders reizvolle und lohnende Aufgabe auf dem Gebiete der Kriegsneurosen, wo wir bei zurückschauendem Besinnen über das Erlebte noch nachträglich überrascht sind von dem, was uns damals nur dunkel bewußt wurde, dem außerordentlichen Krankenmaterial und der interessanten und wertvollen Arbeit, die daran geleistet wurde. Auch Specht<sup>1)</sup> schreibt von den „für uns Irrenärzte überraschend großen Kriegserlebnissen“. Mit welchem Erfolge sie theoretisch ausgenutzt werden, zeigen — um nur ein Beispiel zu nennen — die Hysterie-Arbeiten von Kretschmer. Auch die sozialen Probleme, die dort gestellt wurden und jetzt der Lösung harren, werden in Angriff genommen. Die interessante Katamnesenarbeit Tschernings<sup>2)</sup> gibt wertvolle Anregungen in dieser Richtung. Wenig ergiebig war dagegen bislang die Verwertung der an den Nervenlazaretten gesammelten Erfahrungen in praktisch-therapeutischer Hinsicht. „Die seelische Krankenbehandlung“ von J. H. Schultz, Kohnstamm<sup>3)</sup> letzte Arbeiten und Veröffentlichungen von Friedländer<sup>4)</sup>, Bonne<sup>5)</sup>, Neutra<sup>6)</sup>, Vollrath<sup>7)</sup> u. a. zeigen wohl, daß der Krieg diesen Autoren manche Anregung für ihr therapeutisches Handeln gebracht hat, aber zu einer eigentlichen Verarbeitung der Kriegserfahrungen in der Behandlung seelisch Kranker scheint es noch kaum gekommen zu sein, so weit wenigstens die heutigen Verhältnisse aus ihrem Niederschlag in der Literatur zu beurteilen sind.

Aus dieser Erwägung heraus möchte ich kurz zusammenstellen, was von meinen im letzten Kriegsjahr im Nervenlazarett Triberg gesammel-

\*) In Anlehnung an einen auf der 44. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Karlsruhe am 7. XI. 1920 gehaltenen Vortrag.

ten Erfahrungen für die Friedenspraxis von Wert sein könnte. Dabei scheiden die elektro-suggestiven Verfahren von vornherein aus. Sie waren ganz auf die besonderen Kriegsverhältnisse zugeschnitten und kommen — mit einer unten zu erwähnenden Ausnahme — kaum mehr in Betracht. Es handelt sich im wesentlichen um einige allgemeine psychotherapeutische Fragen und um Erfahrungen auf dem Gebiete der Hypnotherapie.

Die Ausarbeitung neuer Methoden war hier ja kaum zu erwarten. Muß man doch auf keinem Gebiete der Heilkunde so oft wie gerade in der Psychotherapie feststellen, daß alles schon einmal dagewesen ist. Ich meine nicht die Parallelen, die Rittershaus<sup>8)</sup> zu der Therapie der Irrenärzte vor 100 Jahren gezogen hat, als alle psychotischen Erscheinungen im weitesten Sinne des Wortes als psychogen aufgefaßt wurden und die Behandlung infolgedessen oft einen sehr aktiven Charakter bekam. Es sei aber z. B. daran erinnert, daß die Kunst hysterische Lähmungserscheinungen in der Hypnose durch Exerzierübungen zu beseitigen, schon vor 30 Jahren von Binswanger<sup>9)</sup> geübt und als „hypnotische Willensgymnastik“ veröffentlicht wurde. Erwähnenswert erscheint mir aus den Kriegserfahrungen bezüglich der hypnotischen Technik lediglich die von Kehrer<sup>10)</sup> zur Methode ausgebildete Kombination der Hypnose mit einer gelinden Exerzierkur, deren Besonderheiten im Gegensatz zu dem Binswangerschen Vorgehen darin bestehen, daß sie die Heilung möglichst in einer Sitzung anstrebt und die gefährliche Klippe des Aufweckens vermeidet, die den Kranken so leicht Zeit gewinnen läßt, den eben eingepflanzten Gesundungswillen wieder aufzugeben und in die alte Trotzeinstellung zurückzufallen. Der Kranke muß vielmehr nach Kehrer während des Übens unmerklich in den Wachzustand übergeführt und so gleichsam aus der Hypnose in die Gesundheit hineinexerziert werden. Seit ich in die Methode eingearbeitet war, habe ich sie bei allen für Hypnose geeigneten psychomotorischen Symptomen und — bis auf einen gleich zu erwähnenden Fall — stets mit vollem Erfolge angewendet. Es ist dabei sehr reizvoll zu beobachten, wie die anfangs automatisch puppenhaften Bewegungen allmählich von einem bewußten Willen belebt werden und schließlich ein Aufleuchten in den Augen des immer stramm weiter exerzierenden Mannes verrät, daß er sich der vollzogenen Heilung bewußt geworden ist. — Ich wüßte nicht, was uns hindern sollte, diese Technik in die Friedenspraxis zu übernehmen. Ich hatte noch während des Krieges Gelegenheit, einen 40 jährigen Landwirt mit mehrjähriger Astasie-Abasie genau wie die Soldaten aus der Hypnose in die normale Gehfähigkeit hineinzuerexerzieren.

In einem Falle, der auch auf diesem Wege in der Hypnose durchaus keine therapeutische Suggestion annehmen wollte, dessen labile Psyche ich jedoch einer

scharfen Zwangsexerzierkur auszusetzen Bedenken trug, habe ich mich einer Modifikation bedient, deren prompter Erfolg eine kurze Erwähnung rechtfertigen dürfte. Ich beseitigte die Störung — einen hartnäckigen, anderwärts vergeblich behandelten Kopftremor — durch ein regelrechtes „Zwangsexerzieren“ in der Hypnose mit Benutzung galvanischer Schläge und schloß einen Erholungsschlaf und die Suggestion völliger Amnesie an. Dem Manne blieb jede Erregung, jedes Gefühl „gezwungen“ oder gar „mißhandelt“ worden zu sein, erspart, die mehrmonatige Nachbehandlung verlief ohne Rückfall. — Ich habe bisher keine Gelegenheit gehabt, diese Kombinationsbehandlung weiter zu erproben, glaube aber, daß sie auch für manche hartnäckigen Neurosen der Friedenszeit gut verwendbar ist.

Eine Formulierung der Indikation zur hypnotischen Behandlung vermag ich nicht zu geben, will auch nicht auf die Stellungnahme von Nonne<sup>11)</sup>, Kehrner<sup>12)</sup> und Friedländer<sup>13)</sup> zu diesem Punkte eingehen, möchte mich aber gegen eine zu schematische Begrenzung des Anwendungsbereichs der Hypnose aussprechen. Zunächst ist in der Neigung zu hysterischen Dämmerzuständen und Anfällen keineswegs eine Gegenanzeige gegen eine sachgemäße hypnotische Behandlung zu erblicken. Eine erfahrenen Hypnotherapeuten längst geläufige, der Allgemeinheit aber doch noch wenig bekannte Tatsache. Bei den Kriegsneurotikern waren ja diese psychischen Ausnahmezustände überaus häufig. Namentlich bei Ersthypnosen, besonders kurz nach dem Einschlafen, hatten wir oft Gelegenheit, derartige Zufälle unterdrücken zu müssen oder, wenn das nicht gelang, sie ruhig ablaufen zu lassen und geeignete hypnotische Suggestionen unmittelbar anzuschließen. Eine schädliche Wirkung der Hypnose wurde bei uns nie beobachtet. — Was ferner die Auswahl der Kranken nach ihrem Heilungswillen und ihrem sittlichen Niveau anbetrifft, so bin ich durchaus unsystematisch vorgegangen und habe neben der Persönlichkeit des Kranken auch die jeweilige Konstellation auf meiner Lazarettabteilung in Betracht gezogen. Nicht die Rücksicht auf die innerpolitischen Verhältnisse des letzten Kriegsjahres, sondern mein ärztliches Gefühl gebot mir, in erster Linie dafür zu sorgen, daß die Mehrzahl der Kranken Vertrauen zum Arzt hatte, und daß dieser normalen Krankenhausluft nur so viel „Lourdes- und Kasernenhof-Stimmung“ [um mich eines Kehrschen<sup>10)</sup> Ausdrucks zu bedienen] beigemischt war, als für die Weckung des Heilungswillens bei unseren zum großen Teile antisozialen (wir hatten 17% zivilgerichtlich Vorbestrafte!) und größtenteils antimilitärischen Leuten unbedingt erforderlich war. Neben der Conditio sine qua non, der schärfsten Lazarettdisziplin, genügte es hierfür vollkommen, wenn etwa alle 8—14 Tage bei einem besonders hartnäckigen Heilungsverweigerer eine rücksichtslose Zwangsexerzierkur durchgeführt wurde. Je mehr es gelang, die richtige Mischung der Lazarettatmosphäre zu finden und zu erhalten (übrigens eine ebenso difficile wie interessante Aufgabe der Massenpsychotherapie!), desto öfter konnte es gewagt werden, auch



Kranke mit schlechter Heilungstendenz dem hypnotischen Verfahren zu unterwerfen. Kamen diese Leute mit äußerster Trotzeinstellung, die noch durch den nüchternen militärischen Empfang verstärkt wurde, bei uns an und begegneten dann im Untersuchungszimmer statt der erwarteten Gewalt Güte und Wohlwollen und dem bedingten Versprechen schmerzloser Behandlung, so gaben viele nicht nur ihre feindliche Einstellung auf, sondern schlugen nicht selten mit psychopathischer Maßlosigkeit in eine begeisterte Verehrung für den Arzt um. Je größer dieser Kontrast zwischen ärztlichem Wohlwollen und der Abwehrstellung des Mannes war, desto wirkungsvoller war er. Gab ein besonders mißtrauischer Kranker seine Trotzeinstellung nicht auf, so ließen oft die Schauergeschichten, die ihm die Kameraden in anderen Lazaretten, das Publikum in der Eisenbahn und auch die Presse zutrug, die Angst vor dem Verlust der Neurose hinter der Angst vor dem elektrischen Apparat zurücktreten, der, wie es selbst unter Gebildeten kolportiert wurde, „die Flammen zum Kopfe herausschlagen ließ“. Mürrisch und mit innerem Widerstreben, aber doch aus Angst willig, ergaben sich diese Leute der hypnotischen Suggestion. Waren einmal die Symptome beseitigt, so gelang es in fast allen Fällen, im Verlauf der Nachbehandlung an den Kern des Gesundheitsgewissens heranzukommen, Freude an der Heilung zu erwecken und neue Ziele für die Zukunft einzupflanzen. Auf diese innere Umstellung nach erfolgter Symptombeseitigung wurde stets der größte Wert gelegt. — Die Berechtigung eines relativ milden Verfahrens mit weitgehender Berücksichtigung der Hypnose ergab sich aus den Erfolgen, die bei der allmählichen Umwandlung des ursprünglich sehr scharfen Behandlungsmodus an unserem Lazarett mit seinem gleichbleibend ungünstigen Krankenmaterial stets auf der alten Höhe blieben.

Endlich sei noch erwähnt, daß von allem suggestiven Beiwerk, der Anwendung „magnetischer Luft“, gewissen dem Wunderglauben entgegenkommenden Demonstrationen und anderen Mätzchen, nachdem sie sich bei anfänglichem Herumprobieren als überflüssig erwiesen hatten, grundsätzlich abgesehen wurde. Nur der Vorteile der Massenhypnose haben wir uns zuweilen bedient.

Vielleicht haben diese Ausführungen nur noch historisches Interesse. Die in ihnen berührten psychopädagogischen Erfahrungen dürften jedenfalls in Zukunft nur mittelbar zu verwerten sein. Ich glaubte aber doch — wenn auch nur in losem Zusammenhang mit dem Thema dieser Arbeit — einiges Grundsätzliche zu dem Heilverfahren, wie es sich 1918 in Triberg auf den von Kehrer gelegten Grundlagen unter der Leitung von Roemer (Konstanz) entwickelt hatte, mit Rücksicht auf die vielfach an der Kriegsnervenbehandlung geübte Kritik anführen zu sollen.

Kehren wir nunmehr zu den bleibenden Werten der hypnotherapeutischen Kriegserfahrungen zurück, so ist voranzustellen, daß sie sich in Zukunft sicherlich als ein besonderer Markstein in dem eigenartigen Entwicklungsgang der Hypnotherapie erweisen werden.

Nachdem die Hypnose jahrhundertlang eine dunkle, mystische Angelegenheit gewesen war, mit der sich ernste Forscher nur ungern befaßten, war es endlich in den 90er Jahren gelungen, ihr den Rang einer wissenschaftlichen Disziplin zu erkämpfen. Um die Jahrhundertwende konnte dieser Kampf als abgeschlossen gelten und mit dieser Feststellung schrieb Oskar Vogt 1902 seiner „Zeitschrift für Hypnotismus“ das Schlußwort. Aber bei dieser Aufnahme in die offizielle Medizin hatte es sein Bewenden. Bei aller Anerkennung vermochte der Hypnotismus sich nicht recht einzubürgern. Wohl diente das hypnotische Experiment der Erforschung psychologischer Probleme, die therapeutische Anwendung blieb aber — in Deutschland wenigstens — auf einige Polikliniken und die Sprechzimmer einzelner praktischer Nervenärzte und Sanatorien beschränkt. Eine erfreuliche Ausnahme bildeten neben manchen Kliniken einige unter den älteren Irrenanstalten, in denen die Tradition die seelsorgerische Einstellung der alten Irrenärzte wach erhielt. Auch der frische Wind, den das psychokathartische Verfahren von Breuer und Freud und sein weiterer Ausbau durch Vogt und Frank dem Hypnotismus zuführte, konnte ihm keine allgemeinere Verbreitung im ärztlichen Handeln schaffen. Den Umschwung brachte erst die eiserne Kriegsnotwendigkeit, die in den mit Neurosen überschwemmten Sonderlazaretten zu aktivem Handeln zwang und neben allen anderen Registern der Psychotherapie auch das der Hypnose ziehen ließ. Brachte sie anfangs viel Enttäuschung, teils aus falscher Indikationsstellung, teils durch Unbeachtetlassen der so nötigen allgemein-erzieherischen Beeinflussung, so errang sie sich unter der Führung Nonnes allmählich doch einen ebenbürtigen Platz neben den anderen Behandlungsmethoden.

Die im Kriege erzielten Erfolge würden allein noch nicht dazu nötigen, für eine vermehrte Pflege der Hypnotherapie einzutreten. Es dürfte wenige durch Hypnose heilbare Fälle geben, bei denen man nicht auch auf einem anderen Wege zum Ziele kommen könnte. Neben der therapeutischen Wirksamkeit haben uns aber gerade die Kriegserfahrungen auch die anderen Vorzüge des hypnotischen Verfahrens kennengelehrt. Es erwies sich für viele unter den jungen Ärzten der Nervenlazarette als die geeignetste Einführung in die Psychologie und Therapie der Neurosen. Der Hypnotismus vollzog hier die gleiche Mission — Schultz<sup>14)</sup> hat auf diese Parallele hingewiesen — die er in der geschichtlichen Entwicklung der Psychotherapie zu erfüllen gehabt hat. In erster Linie ist er geeignet, das Verständnis für den psychogenen Faktor in der Pathologie zu fördern. Seine Bedeutung war in der Psychiatrie ja schon lange vor dem Kriege erkannt, aber in der somatischen Medizin, besonders der internen, der Chirurgie und der Otiatrie, noch ganz ungenügend gewürdigt worden. Aber selbst der Psychiater war im Kriege überrascht zu sehen, in welcher Ausdehnung sowohl schwer psychotische Zustände wie rein somatisch aussehende Organleiden seelisch bedingt sein können, und den Beweis hierfür erbrachte in vielen Fällen allein die Psycho-

therapie. Freilich kam dieses Verdienst unter den eigentümlichen Kriegsverhältnissen zunächst den sog. „scharfen“ Behandlungsmethoden zu. Da diese aber ihre Rolle im wesentlichen ausgespielt haben, wird in Zukunft vorzugsweise die Hypnotherapie berufen sein, für die Beachtung der Psychogenie zu sorgen. Es sei in diesem Zusammenhang nur an die Beeinflussung der körperlichen Funktionen, der Herz- und Darmtätigkeit, der Menstruation erinnert.

Die Hypnose ist aber auch wie keine andere Methode geeignet, dem Anfänger in der Psychotherapie die nötige Fühlung mit der Seele des Kranken zu vermitteln. Hypnotisierend beginnt der Arzt in einer gewissermaßen elementaren und groben, aber leicht erlernbaren und vor allem methodischen Weise Einfluß auf das kranke Seelenleben zu gewinnen, therapeutisch in sein Getriebe einzugreifen, seine Eingriffe zu dosieren und der jeweiligen Lage anzupassen, kurz gesagt: mit dem Sicheinfühlen lernt er einwirken. Denn mit der Einfühlung allein ist es nicht getan. Diese einseitig rezeptive Einstellung führt dann zu der heute nicht seltenen Situation, daß ein Psychiater, der sich in die Psyche eines Kranken mit seinen durch unsere psychologische Zeitströmung verfeinerten seelischen Fühlern soweit eingefühlt hat, daß er sich kaum wieder zurückfühlen kann, zum Schluß ratlos vor dem Problem steht, wie er nun in das so unendlich tief Verstandene und doch nie ganz Verstehbare heilend eingreifen könnte. Über diese Klippe kann die Hypnose hinweghelfen. Gerade die äußeren Umstände des Verfahrens, die ganze Situation, der in verändertem Bewußtseinszustande vor uns liegende Kranke, lassen das Bewußtsein verantwortlicher ärztlicher Tätigkeit nicht in uns einschlafen. Der Anfänger gerät hier nicht in Gefahr, im Einfühlen und Mitfühlen nur noch zu fühlen und das praktische Ziel aus dem Auge zu verlieren. Auf der anderen Seite vermeiden wir mit der hypnotischen Behandlung die Gefahr der von Jaspers<sup>15)</sup> mit Recht scharf kritisierten „psychologischen Vorurteile“. Ich habe nicht nur die unärztliche Einstellung manches allzu forschen Anfängers unter den Kriegsnervenärzten im Auge, der in jedem Neurotiker nur den Drückeberger sah, den „man schon kriegen werde“. Ich denke vielmehr an menschlich unangenehme Fälle der Friedenspraxis. Das Handwerkszeug der Psychotherapeuten, die Psyche, ist nun einmal ein empfindliches Ding. Es vor Trübungen durch eigene Stimmungen, durch Verdruß, Zorn, Ekel zu bewahren, ist nicht immer leicht. Die Sicherheit der Hand des Chirurgen wird durch solche Gefühle nicht beeinträchtigt, dem Psychotherapeuten rauben sie aber die unbedingt nötige Objektivität. Sie zu gewinnen, wird ihm erleichtert durch die Hypnose. Liegt der Kranke erst einmal somnolent auf dem Ruhebett, so rückt seine Psyche gleichsam in einen größeren Abstand von der des Arztes, er vermag ihn sachlicher, nüchterner, eben ärztlicher zu betrachten.

Freilich kann auch hier die Übung weiter helfen und es entspricht durchaus jener von Schultz<sup>14)</sup> gekennzeichneten geschichtlichen Aufgabe der Hypnotherapie, wenn der Nervenarzt mit zunehmender Beherrschung der Hypnose ihren Anwendungsbereich immer mehr einschränkt zugunsten der feineren wachsuggestiven und analytischen Methoden, sie alle müssen ja von vornherein zur Unterstützung der Hypnose mit herangezogen werden. Auch hierfür wurde der Krieg zu einem instruktiven Massenexperiment. Hätten wir im Nervenlazarett nicht vor, während und nach der hypnotischen Behandlung unermüdlich mit unserer ganzen Persönlichkeit auf die Kranken eingewirkt und sie nicht in das planvoll ausgebaute und stets von neuem variierte System der Liegekuren, Bäderbehandlung, der Einzel- und Gruppenübungen sowie der Arbeitstherapie von der leichtesten Schreibarbeit bis zur Eisengießerei und dem Bäumefällen eingespannt, so hätten unsere geheilten Zitterer bald wieder gezittert und die geheilten Dysbasien wären im Vollgefühl ihrer glücklich gesicherten Rente davongewankt.

Endlich seien unter den Vorzügen der Hypnotherapie, die uns der Krieg besonders vor Augen führte, die mehr äußerlichen Gesichtspunkte der Zeit- und Kraftersparnis genannt. Wie viel leichter und rascher als mit anderen Methoden gelingt es in der Hypnose, Beruhigungssuggestionen zu vermitteln, Überzeugungen einzupflanzen, verborgene Tiefen der Seele zu erhellen, verständliche Zusammenhänge den Kranken evident werden zu lassen.

Neben dieser Skizzierung der Vorzüge des hypnotischen Verfahrens, seiner Grenzen und seiner Beziehungen zu anderen Methoden, wie sie uns die Kriegserfahrungen vor Augen geführt haben, müssen einige wichtige allgemeine psychotherapeutische Lehren des Krieges hervorgehoben werden. Die Erfahrung, daß organisch aussehende Leiden viel häufiger, als man früher gewußt hatte, psychogenen Ursprungs, daß noch öfter organische Leiden psychogen überlagert sein können, daß alle diese Zustände psychotherapeutisch mit Erfolg angreifbar sind, hat die Lehre von den neurotischen Krankheitsbildern und Krankheitsfärbungen zu einem integrierenden Bestandteil aller medizinischen Sondergebiete gemacht — oder sollte sie doch dazu gemacht haben. Die damals genannten Zahlen führen eine beredte Sprache und sollten nicht vergessen werden. Um nur einige Notizen aus Birnbaums<sup>16)</sup> Referaten anzuführen: Stadelmaier<sup>17)</sup> sprach von etwa 50% Neurasthenikern unter den innerlich Kranken der Reservelazarette. Nach Lichtwitz<sup>18)</sup> betrug unter den Herzkranken eines Reservelazaretts die reinen Neurosen ohne organischen Befund 38%, nervöse Herzbeschwerden mit asthenischer Konstitution 13%, zweifelhafte Fälle 18%. Kutzenski<sup>19)</sup> fand unter den Magendarmkranken eines Bataillons im Laufe eines Jahres beinahe 50% sichere neuropsychopathische Fälle.

Nicht zuletzt werden sich diese Erfahrungen in der Tätigkeit des praktischen Arztes auswirken. Nicht nur in dem Sinne, daß er den psychogenen Faktor bei der Organdiagnose mehr berücksichtigen wird, er wird auch der Persönlichkeit seiner Kranken im ganzen mehr Beachtung schenken und seine somatische Behandlung auf sie einstellen. Er wird mehr als bisher den Grundsatz in Rechnung stellen, daß jedes körperliche Leiden, soweit es objektiv als solches empfunden wird, zugleich ein seelisches ist und daß ebenso jede körperliche Behandlung seelische Wirkungen ausübt. Es handelt sich hier ja nicht um grundsätzlich Neues, sondern um längst Bekanntes, daß die exakt naturwissenschaftliche Denkweise der modernen Medizin in den Hintergrund gedrängt hat. Ich erinnere nur an die „Hausärzte“ früherer Zeiten. Sie sind leider mit den veränderten wirtschaftlichen Verhältnissen fast ganz verschwunden und mit ihnen eine wenn auch nicht methodisch geübte, so doch das ganze ärztliche Handeln durchdringende psychotherapeutische Richtung, die „ärztliche Seelsorge“. Die neueren psychotherapeutischen Lehrbücher [Forel<sup>20</sup>], [Schultz<sup>14</sup>], [Friedländer<sup>13</sup>]] und der tiefdringende Abschnitt über Psychotherapie bei Jaspers<sup>15</sup>) erübrigen nähere Ausführungen an dieser Stelle. Kurz hinweisen möchte ich nur auf die heute und noch mehr in naher Zukunft so sehr bedeutsame ärztliche Maßnahme des — Attestierens! die die gedankenlose Verordnung eines Kurgebrauchs oder eines Erholungsurlaubs auf Kosten der Kasse ist einer gedankenlosen Morphinumverschreibung durchaus an die Seite zu stellen. Wer einmal 4 Wochen lang mit einer unnötig gegebenen Bescheinigung seiner Arbeitsunfähigkeit in der Tasche herumläuft, Krankengeld bezieht und nichts tut, der ist u. U. für immer um seine Arbeitsfreudigkeit und damit um das wichtigste Antitoxin gegen seine neurotische Krankheitsbereitschaft betrogen. Sehr beherzigenswert sind hierzu Bleulers Hinweise in seinem Buch über das „autistisch-undisziplinierte Denken“.

In erster Linie bleibt es natürlich Sache des Nervenarztes und Psychiaters, die Psychotherapie zu pflegen. Nächste den im Vordergrund seines therapeutischen Interesses stehenden eigentlich psychogenen Krankheitserscheinungen bilden für ihn die organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems ein wichtiges und dankbares Feld der Betätigung. Nicht nur, daß diese Kranken vielfach zu psychogenen Reaktionen neigen, auch ihre organischen Symptome haben manchmal eine funktionelle Komponente und können namentlich im Beginn ihres Auftretens ein labiles Stadium durchmachen, in dem sie suggestiv zu beeinflussen sind. Haben doch im Kriege sogar elektro-suggestive Erfolge bei solchen organischen Symptomen zu Fehldiagnosen im Sinne der Hysterie geführt. [Einen Fall auf diesem Wege „geheilte“ Paralyse habe ich unter meinen Frontbeobachtungen<sup>21</sup>) (Fall 14) veröffentlicht.]

In diesen Zusammenhang gehören aber auch die eigentlichen Geisteskrankheiten. Abgesehen von dem immer noch recht kleinen Gebiet, auf dem wir ätiologisch erkannte Psychosen kausal behandeln können, ist ja jede psychiatrische Therapie eine Psychotherapie.

Man hat das nur nicht immer gewußt. Wohl wußten es schon die ersten klinischen Lehrer Deutschlands, die Heinroth und Ideler. Nur sahen sie das Problem gewissermaßen verschoben durch die Brille moralischer bzw. theologischer Wertung. Aber der Einfluß der naturwissenschaftlichen Zeitrichtung auf die Medizin wirkte sich auch in der Psychiatrie aus und ließ ihre psychologische Denkrichtung hinter der somatischen zurücktreten. Die physikalische und chemische Behandlung galt nun nicht mehr der moralischen Besserung, sondern der Beeinflussung der Gehirnanämie und anderer vorausgesetzter somatischer Störungsquellen. Freilich wissen wir — Schüles Handbuch von 1878 zeigt es z. B. sehr eindrucksvoll — daß die irrenärztlichen Somatiker, und gerade die besten unter ihnen, zugleich auch Psychiker gewesen sind und die Bedeutung der allgemeinen psychischen Beeinflussung und der planmäßigen Erziehung sehr wohl gewürdigt haben. Waren auch die anatomisch-physiologischen Vorstellungen von dem Wesen der Geisteskrankheiten und der Wirkungsweise der Heilverfahren noch so abwegig, so hatte doch das Streben der Psychiater jener Jahrzehnte, durch minutiöse Beschreibung kleiner, unter einem gemeinsamen Gesichtspunkt gesehener Gruppen von Krankheitsbildern zu systematischen Erkenntnissen zu kommen, den unschätzbaren Vorteil der liebevollen Versenkung in den Einzelfall, die ganz von selbst zu der in unserem Sinne richtigen therapeutischen Einstellung führen mußte. Dieses reziproke Verhältnis zwischen der verwirrenden Vieltätigkeit der psychiatrischen Systeme des 19. Jahrhunderts und seiner im eigentlichen Sinne irrenärztlichen Denkweise mußte sich umkehren, als die ordnende Hand Kraepelins Klarheit in das systematische Denken brachte. Für die außerordentlichen Errungenschaften, die ihm die psychiatrische Wissenschaft zu verdanken hatte, mußte sie auch ihren Kaufpreis zahlen: Aus der früher meist sehr schwierigen systematischen Besinnung über den Einzelfall wurde jetzt ein (mit Ausnahme der Grenzfälle) so simples Einordnen in einige wenige Schränke, daß das aus dieser Quelle entspringende Interesse am einzelnen Kranken, und damit ein wesentlicher therapeutischer Antrieb, eine Abschwächung erfahren mußte. Im gleichen Sinne wirkte die von Kraepelin anfangs allzu schroff herausgestellte ungünstige Prognose seiner *Dementia praecox*; eine Lehre, die leider eine größere und hartnäckigere Verbreitung gefunden hat als ihre späteren weitgehenden Einschränkungen. So ist es verständlich, daß die Psychotherapie der Geisteskrankheiten heute mehr als nötig ins Hintertreffen geraten ist. — Sie bedient sich neben den alten physikalischen und chemischen Mitteln, deren größtenteils psychische Wirksamkeit nunmehr erkannt ist, in erster Linie der Arbeitstherapie. — Planmäßig vorgenommene hypnotherapeutische Versuche an Geisteskranken sind bisher nur von Voisin<sup>22)</sup>, der aber keine nachprüfbaren Krankengeschichten brachte, und von Geijerstam<sup>23)</sup> veröffentlicht worden. Der letztere hat durchaus beachtenswerte Ergebnisse aufzuzeigen, hat aber zweifellos recht, wenn er die Frage der Bedeutung der Hypnose für die einzelnen Geisteskrankheiten als „noch nicht klargelegt“ bezeichnet. — Die Schweizer sind uns in der Psychotherapie voraus. Besonders auf dem Gebiet der Schizophrenien hat sie neben französischen Einflüssen die gründliche Verarbeitung der Freudschen Lehren und ihre eigene, praktischen Zielen zugewandte Sachlichkeit befähigt, in größtem Ausmaße psychotherapeutisch zu wirken.

Die Eindrücke und Antriebe, die wir der Arbeit an den Nerven-

lazaretten verdanken, werden uns auch hier von Nutzen sein. Sie werden uns im therapeutischen Handeln zu strengerem Individualisieren, zu größerer Aktivität und zu einer gewissen Unbefangenheit gegenüber diagnostischen und prognostischen Zweifeln anregen. Ich denke gewiß nicht an die Wiedereröffnung der Folterkammern mittelalterlicher Psychiatrie, will auch dem faradischen Pinsel keinen besonderen Vorrang einräumen. Das geschah nicht einmal am Nervenlazarett. (Von meinen Neurosenzugängen im letzten Kriegsjahr habe ich nur 21% mit Zwangsexerzieren behandelt!) Mit Aktivität meine ich ein seelisches Ringen mit der kranken Persönlichkeit, ein ständiges Aufsiewirken, sie bald bedrängen, bald schonen, sie nicht versinken und sich nicht verrennen lassen, ihr immer gleichsam an den Gurten bleiben. Ein psychotherapeutisches Schema ist eine *contradictio in adjecto*. Es ist alles andere als moderne Psychotherapie, wenn man einen Kranken wochenlang badet, dann wochenlang im Bett hält, dann vielleicht faradisiert usw., bis irgendwann einmal ein Erfolg eintritt. Selbstverständlich ist auch abwartendes Verhalten mitunter erforderlich, auch eine scheinbare „Vernachlässigung“, aber — das Wort enthält zugleich eine Warnung! Jedenfalls, ein passives Verfahren zur allgemeinen Methode der Wahl machen, in der Anstalt eine Hysterie einfach in den Wachsaal legen und sich „expektativ“ verhalten — das ist zum mindesten bequem. Und ferner ist es grundsätzlich falsch, aus einer prognostisch-fatalistischen Beurteilung der Schizophrenie heraus die psychotherapeutische Behandlung eines zweifelhaften Falles von der Diagnose abhängig zu machen, oder einer in Behandlung stehenden Hysterica an dem Tage achselzuckend den Rücken zu kehren, an dem sie ihre schizophrenen Halluzinationen preisgibt. Ist die Fragestellung „Hysterie oder Schizophrenie?“ theoretisch anfechtbar (Jaspers, Kretschmer), so kann sie praktisch geradezu Schaden stiften.

Lebhafteres Interesse für diese Fragen und ein stärkerer Antrieb für ihre therapeutische Initiative wird den Anstaltsärzten aus der Einrichtung von poliklinischen Sprechstunden erwachsen, wie sie für Deutschland zuerst Vollrath<sup>24</sup>) auf Grund seiner Kriegserfahrungen, in neuester Zeit Roemer-Konstanz<sup>25</sup>) vorgeschlagen hat. Das Verständnis für die seelische Behandlung von Psychosen und den Umfang ihres Wirkungsbereichs wird in der poliklinischen Tätigkeit ebenso durch die ambulante Weiterversorgung der als gebessert entlassenen Geisteskranken gefördert werden wie durch die Behandlung der leichten, nicht anstaltsbedürftigen, sog. „psychologischen“ Schizophrenien, die den Psychiatern der Anstalten bisher nur selten zu Gesicht kamen.

Dabei wird ein wichtiger Nebenzweck der Aufgaben des Anstaltsarztes erreicht werden: die Aufklärung der praktischen Ärzte und des

Publikums über die Bedeutung der modernen Psychotherapie. Nur so wird im Interesse unserer Kranken der gefährlichen mystischen Zeitströmung entgegen gearbeitet werden können, die mit pseudowissenschaftlicher Aufklärung und hypnotischen Zaubervorstellungen schwere Verwirrung in kranken und gesunden Köpfen anrichtet. Über die Einzelarbeit hinaus werden wir auf diesem Wege Massen-Psychotherapie treiben und unsere durch die Kriegsarbeit neu belebten und vervollständigten Anschauungen über soziale Fürsorge im Sinne psychischer Hygiene, über Arbeitspflicht und seelisches Gesundheitsgewissen ins Volk tragen.

### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 1406. — <sup>2)</sup> Ebenda 1920, S. 1376. —
- <sup>3)</sup> Neurol. Centralbl. 1916, S. 20 und Journ. f. Psychol. u. Neurol. **23**, Erg.-Heft 1—4.
- <sup>4)</sup> Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **42**. — <sup>5)</sup> Dtsch. med. Wochenschr. 1919, 5, S. 32. — <sup>6)</sup> Mitt. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien **17**. 1918. —
- <sup>7)</sup> Psych. Neurol. Wochenschr. **21**, 25/26. — <sup>8)</sup> Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **50**. — <sup>9)</sup> Die Hysterie, 1904. — <sup>10)</sup> Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **36**. —
- <sup>11)</sup> Neurol. Centralbl. **6**. 1916. — <sup>12)</sup> Dienstbeschädigungen und Rentenversorgung. Jena 1919. — <sup>13)</sup> Die Hypnose und die Hypnonarkose. Stuttgart 1920. — <sup>14)</sup> Die seelische Krankenbehandlung. Fischer, Jena 1919. — <sup>15)</sup> Psychopathologie, 2. Aufl. 1920. — <sup>16)</sup> Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Ref. **12**, 365 und **14**, 313. —
- <sup>17)</sup> Berl. klin. Wochenschr. **48**. 1915. — <sup>18)</sup> Therap. d. Gegenw. **11**. 1916. —
- <sup>19)</sup> Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **50**. — <sup>20)</sup> Der Hypnotismus, 6. Aufl. 1911. —
- <sup>21)</sup> Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **52**. — <sup>22)</sup> Rev. de l'Hypnot. 1888, II. ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1898, S. 500f. — <sup>23)</sup> Zeitschr. f. Psychother. u. med. Psychol. 1910. — <sup>24)</sup> Psych. Neurol. Wochenschr. 1920, S. 25/26. — <sup>25)</sup> Ebenda S. 45/46.



# Über die Notwendigkeit der ätiologischen Gestaltung der Paralysetherapie.

Von

**Dr. August Scharnke,**

Oberarzt der Psychiatrischen und Nervenkl. der Universität Marburg.

*(Eingegangen am 30. April 1921.)*

## Einleitung.

Die Auffassung über das Wesen und die Pathogenese der progressiven Paralyse ist seit langen Jahren viel umstritten. Kraepelin sagt noch 1910 in seinem Lehrbuch (II. Band, S. 510): „Mir scheint es für das Verständnis der Paralyse durchaus wesentlich, daß sie in noch ausgeprägter Form als die sonstigen syphilitischen Erkrankungen eine schwere allgemeine Ernährungsstörung darstellt, bei der die Hirnerkrankung zwar die wichtigste und auffallendste, aber doch nur eine Teilerscheinung bildet.“ Demgegenüber sagt Reichardt in seinem Lehrbuch (1918, S. 403): „Bis auf weiteres steht die Hypothese von der primären Stoffwechselanomalie der progressiven Paralyse eigentlich völlig in der Luft“, und ferner: „bis auf weiteres ist es das zweckmäßigere, die progressive Paralyse als eine primäre Erkrankung des Zentralnervensystems aufzufassen; die vegetativen Veränderungen bei der progressiven Paralyse sind dann die Folge einer primären schweren, zum Teil destruierenden Erkrankung der entsprechenden vegetativen Zentralapparate im Gehirn.“ Wie man sieht, zwei recht weit voneinander entfernte Auffassungen.

Seit der Auffindung der Spirochäte in der Hirnrinde (1913) vollzieht sich allmählich eine Wendung der allgemeinen Auffassung mehr in der Richtung der Reichardtschen Annahme. Hatte man auch nach der Entdeckung der Wassermannschen Reaktion, obwohl man auf Grund der Statistik der überragenden Bedeutung der Lues für die Paralyse sich nicht mehr hatte verschließen können, hatte man also trotz der wahrscheinlich oder fast sicher luetischen Ätiologie sich nicht entschließen können, die sog. Metalues nur als eine gewissermaßen quartäre Form der Lues anzusehen, so drängte nunmehr, nach der Entdeckung Noguchis, alles nach der Richtung einer einfach luetischen Auffassung. Die Kraepelinsche Lehre von dem hypothetischen Toxin, dem nicht nur das Cerebrum, sondern der ganze Körper zum

Opfer fällt, bzw. von dem „Bindeglied zwischen den beiden aufeinanderfolgenden Krankheiten“ war nicht mehr nötig zur Erklärung des Krankheitsbildes. Nachdem der Nachweis der Pallida im Dunkelfeld gelungen war und besonders nachdem Jahnelt durch seine Färbemethode den Spirochätennachweis im Schnitt auf breiteste Basis gestellt hatte, bricht sich mehr und mehr die Ansicht Bahn, daß die Paralyse nichts ist als ein zwar eigenartiger, aber doch syphilitischer Prozeß, syphilitisch in dem Sinne, daß er durch die Pallida selbst hervorgerufen wird und in Europa wenigstens spezifisch ist für diesen Parasiten.

Die Arbeiten Nissls und Alzheimers bestehen dabei noch heute, auch nach der Entdeckung der Pallida, zu Recht. Auch jetzt noch können wir den Prozeß auffassen als ein Nebeneinander von echt entzündlichen (exsudativen) Vorgängen am Gefäßbindegewebsapparat und von mehr oder minder rein degenerativen Prozessen am eigentlichen Nervenparenchym. Da aber auch diese letzteren Prozesse am Parenchym sich gerade und wohl ausschließlich in den Teilen des Cerebrum finden, in denen auch die Pallida so massenhaft vorkommt, kann man ungezwungen auch die anscheinend rein degenerativen Veränderungen auf die Pallida-Wirkung zurückführen und kommt so wieder zu einer rein ätiologischen Auffassung.

Seit einigen Jahren nun haben neuere Arbeiten, von verschiedenen Gesichtspunkten ausgehend, wesentlich dazu beigetragen, die Auffassung von der Pathogenese der Paralyse immer mehr zu einem einheitlichen Bild zusammen zu fassen; es sind das im wesentlichen Arbeiten Jahnelt, Jakobs, Kafkas und Hauptmanns. Ich selbst habe versucht, durch Beobachtung von Spirochäten, Serum und Liquor im Dunkelfeld an der Lösung des Paralyseproblems mitzuarbeiten.

#### A.

1. Pathologisch-anatomisch sind besonders die Arbeiten Jahnelt bemerkenswert. Nachdem am Vorkommen zahlreicher, bisweilen sogar massenhafter Spirochäten im Gehirn des lebenden und des toten Paralytikers durch die Untersuchungen im Dunkelfeld kein Zweifel mehr hatte bestehen können, war es als erster Jahnelt, der es uns durch seine Färbemethode ermöglichte, die Pallida fast regelmäßig und mit großer Sicherheit nachzuweisen und auch ihre Beziehungen zum Gewebe zu studieren. Jahnelt hat in außerordentlich klarer Weise das Vorkommen der Pallida in den verschiedenen Hirnteilen und Schichten erforscht und beschrieben; er konnte eine bienenschwarmartige, eine disseminierte und eine vasculäre Form des Spirochätenvorkommens feststellen; er fand, daß die Parasiten meist gerade da liegen, wo wir die Atrophie finden, die wir bis dahin als toxisch bedingt aufzufassen gewohnt waren, und nimmt an, daß atrophische Stellen, in denen sich Spirochäten nicht nachweisen

lassen, in früheren Stadien der Krankheit Sitz von Spirochätenherden gewesen sind. J a h n e l kommt ferner, und das ist wohl von fundamentaler Wichtigkeit für die Auffassung des ganzen Prozesses, zu der Feststellung, daß die Spirochäten bei der Paralyse meist und vor allem im ektodermalen Gewebe liegen (trotz der vasculären Form), während sie bei den verschiedenen Formen der Hirnlues sich im mesodermalen Gewebe aufhalten. Schon J a h n e l glaubte auch, den Spirochäten ein gewisses Lokomotionsvermögen zuerkennen zu müssen.

Bedeutsam sind dann auch die sehr sorgfältigen ausgedehnten Untersuchungen Hauptmanns geworden. Sie bestätigen, daß die Spirochäten bisweilen in ungeheuren Massen im paralytischen Gehirn vorkommen, und sie lehren uns, daß den Spirochäten wohl sicher eine aktive Beweglichkeit im Gehirn zukommt. Die Pallidae finden sich dabei auch in den Gefäßwänden, auch wallartig um die Gefäßwände herum, und wenn die Beziehungen der Parasiten zu den Gefäßen auch noch nicht ganz geklärt sind, so scheint es doch, daß die Gefäße bei der Verbreitung der Spirochäten im Gehirn bei der Paralyse nur eine untergeordnete passive Rolle spielen. Die Spirochäten geraten eben an ihrer Wanderung durchs Hirngewebe auch einmal an Gefäßwandungen. In die Lumina hinein scheinen sie aber selten zu kommen. Vielmehr behält wohl J a h n e l Recht, der bereits auf die Lymphbahnen hinwies als auf die Verbreitungswege der Spirochäten im Zentralnervensystem.

Noch wissen wir nicht, wie die Spirochäten ins ektodermale Gewebe hineinkommen, mit anderen Worten wie sie die Heldsche Membrana limitans der Gliafüßchen durchbrechen. Vielleicht liegt hier die Wurzel des ganzen Paralyseproblems! Es könnte ja angeborene oder erworbene Zustände geben, in denen der Glia-schutz versagt. Es wäre das ein Problem ähnlich dem des Glia-schutzes der hinteren Wurzeln bei der Tabes.

Weiter wurden unsere Kenntnisse von der Paralyse sehr gefördert durch die Arbeiten Jakobs. Hatten schon früher Sträussler und andere immer wieder darauf hingewiesen, daß echtluetische, tertiäre Veränderungen auch im paralytischen Gehirn gar nicht so selten seien, so konnte Jakob in ausgedehnten Untersuchungen feststellen, daß wenigstens bei den sogenannten „Anfallsparalysen“ miliare Gummen, also echte entzündliche Granulome, meist in den Gefäßwänden, fast zu den regelmäßigen Befunden gehören, wenn man nur systematisch danach sucht. Er hat damit histopathologisch gewissermaßen eine Brücke geschlagen zwischen Hirnlues und Paralyse, und er faßt die Hirnlues auf als eine kräftige, die Paralyse als eine schwächliche ungenügende Reaktion des Körpers auf die Infektion. Jedenfalls haben seine Arbeiten den Beweis erbracht, daß das Cerebrum des Paralytikers nicht einfach kampfflos, degenerativ toxisch zugrunde geht, sondern daß eine, wenn auch vergebliche weil ungenügende, Gewebsreaktion stattfindet. Schon Jakob schloß aus seinen Befunden, „daß bei der Paralyse die allgemeine Körperreaktion versagt und das infizierte Gehirngewebe im Kampf gegen die Spirochäten nur ungenügend unterstützen kann“.

2. Weitere Erkenntnisse eröffnete uns Kafka in einer Reihe von Arbeiten auf serologischem Gebiet. Galt bisher und gilt noch jetzt fast überall das Dogma, die WaR. im Blut und im Liquor sei bei Paralyse so gut wie stets positiv, so brachte Kafka 1920 die überraschende

Mitteilung, daß fast 20% einer Serie von 124 Paralysen bei positiver WaR. im Liquor eine negative WaR. im Blut oder jedenfalls einen schwächeren Blutwassermann hatten. Da man neuerdings immer mehr zu der Ansicht gekommen ist, daß die WaR. durch Abbauprodukte der erkrankten Organe entsteht, so zog **Kafka** aus seinen Ergebnissen die Folgerung, daß die WaR. bei der Paralyse vom Gehirn aus unterhalten wird, und die weitere Folgerung, daß man in der Paralyse eine isolierte Spirochätose fast nur des Gehirns zu sehen habe, während der übrige Körper sich am Kampf gegen die Spirochäten nicht beteilige: „Bei der Paralyse entwickelt sich gewissermaßen eine Spirochätose des Gehirns, ohne daß der übrige Körper sich darum wesentlich kümmert, während bei der Lues cerebri die krankhaften Vorgänge in Gehirn und Körper parallel gehen und miteinander zusammenhängen, so daß die Lues cerebri gewissermaßen einen Teil der Gesamtlues des Körpers bildet.“ Und weiter: „Der positive Wassermann ist bei der Paralyse hervorgerufen durch spezifische Abbauprodukte der Spirochätenwirkung auf das Gewebe (z. T. vielleicht auch durch Spirochäten selbst), die aus dem Gehirn bzw. dem Liquor in das Blut übergehen. Die WaR. im Blut zeigt die Tendenz zum Schwächerwerden, wenn die aus dem Gehirn stammenden Stoffe an Menge abnehmen und durch die Verteilung im ganzen Blutgefäßsystem stark verdünnt werden.“

Weiter konnte **Kafka** nachweisen, daß der paralytische Liquor bei sehr starker biologischer Reaktion (Wassermann) nur verhältnismäßig schwache entzündliche Veränderungen aufweise, also, im Gegensatz zur Hirnlues, relativ geringen Eiweißgehalt und relativ geringe Lymphocytose. Diese Ergebnisse **Kafkas** decken sich auffällig gut mit den pathologisch-anatomischen Befunden **Jakobs**.

Ähnliche serologische Befunde hatten übrigens schon **Edel** und **Piotrowski** veröffentlicht (*Neurol. Centralbl.* 1916, S. 188), und auch anderwärts finden sich nicht selten in der Literatur Paralysen mit negativem Wassermann im Blut bei positiver Liquorreaktion, zum Beispiel neuerdings wieder bei **Gerstmann**. **Kafka** hat aber als erster das Augenmerk darauf gelenkt, daß dieses Verhältnis öfters vorkommt.

Den Ergebnissen **Kafkas** trat **Plaut** sehr bestimmt entgegen. Dieser Forscher hält an der Lehre fest, daß die WaR. im Blut des Paralytikers ebenso stark oder noch stärker positiv sei als im Liquor. Es kann nicht meine Absicht sein, an den Ergebnissen zweier so erfahrener Forscher Kritik zu üben. Ich glaube aber, daß es vielleicht einen Weg gibt, auf dem sich die scheinbar so sehr widersprechenden Ergebnisse erklären lassen. Auch hier helfen wieder Befunde **Jahnels**. Hatte dieser Forscher noch 1917 erklärt: „Es ist mir niemals gelungen, in anderen Organen von Paralytikern als im Zentralnervensystem Spirochäten zu finden“, so gibt er neuerdings (diese Zeitschr. 60. 1920) bekannt, daß es ihm gelungen sei, auch in der Aorta des Paralytikers viele Spirochäten im Gewebe nachzuweisen. Es wäre nun wohl möglich, daß **Kafka** vorwiegend solche Paralytiker untersucht hat, die nur im Cerebrum noch Spirochäten tragen, deren Aorta also gesund ist, und daß andererseits **Plauts** Paralytiker in größerer Zahl neben der Paralyse des Gehirns noch eine Aortitis gehabt hätten; diese würde natürlich zu starker WaR. im Blut Veranlassung geben, während die WaR. bei **Kafkas** Paralytikern

evtl. nur aus dem Gehirn stammte. Da Plaut wohl vorwiegend Münchener und andere Kranke aus Bayern, aus der Bierherzgegend, untersucht hat, könnte es immerhin möglich sein, daß er in seinem Paralytikermaterial erheblich mehr spezifische Aortitiden gehabt hat als Kafka, dessen Material wohl vorzugsweise aus Hamburg stammt. Denn Schnaps greift vielleicht gerade die Aorta weniger an als massenhaft getrunkenes Bier. Vielleicht gibt es noch andere Erklärungsmöglichkeiten. Aber sei dem wie ihm sei, man wird an den Befunden Kafkas nicht vorbei gehen können und wird zum mindesten zugeben müssen, daß bei manchen Paralytikern die WaR. im Liquor stärker positiv ist als im Blut, bzw. daß es Paralytiker gibt mit negativem Blutwassermann. Mindestens für diese Fälle hat dann die dargelegte Auffassung, daß sich der Körper an der Abwehr der Spirochäten nicht oder nicht hinreichend beteiligt, sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich.

3. a) Auf Grund anderer Überlegungen bin ich selbst seit langem zu der Überzeugung gekommen, daß bei Paralytikern die Lues fast oder nur noch im Zentralnervensystem sitzt. Bei meinen statistischen Untersuchungen über die Ätiologie der Paralyse bin ich auf eine nicht unerhebliche Zahl von Paralytikern gestoßen, deren Frau und Kinder ganz gesund geblieben waren. Meist waren das solche Paralytiker, die erst lange Jahre nach der Infektion zur Ehe geschritten waren. Als Erklärung kommt wohl nur die eine in Betracht, daß diese Syphilitiker jahrelang Spirochäten jedenfalls nicht mehr im Blut, in den Schleimhäuten und im Sperma beherbergten, sonst hätten sie ja doch ihre Frau und die Kinder anstecken müssen, sondern daß sie ihre Spirochäten nur noch oder fast nur noch im Zentralnervensystem besaßen. So konnten sie gesunde Kinder zeugen und doch selbst nachher paralytisch werden.

An diese Beobachtung knüpfte ich meine Erfahrungen über die Therapie der Paralyse an. Mit der Salvarsanbehandlung der Paralyse hatte ich selbst 1913 und 1914 nur sehr bedingte Erfolge gehabt. Die Annahme liegt nahe, daß das Salvarsan bei der Paralyse darum so wenig wirkt, weil es an die Spirochäten im Gehirn gar nicht herankommt, sondern ganz innerhalb der Blutgefäße bzw. innerhalb des mesodermalen Gewebes bleibt. Denn das ektodermale Hirngewebe hat ja keine präformierten Lymphgefäße im gewöhnlichen Sinne. War diese Annahme richtig, so kam offenbar beim Paralytiker das im Blut bzw. in der Lymphe befindliche Salvarsan garnicht in rechte Berührung mit den Spirochäten, und ich fragte mich, ob deshalb nicht etwa im Blute nachzuweisende Abwehrreaktionen gegen die Spirochäten schwächer sein müßten als solche Reaktionen im Liquor.

b) So kam ich auf anderem Wege doch zur gleichen Fragestellung wie Kafka, und ich suchte sie auf eigenem biologischem Wege zu lösen, indem ich den Einfluß von Serum und Liquor auf Syphilisspirochäten im Dunkelfeld studierte und miteinander verglich. Im Vorversuch arbeitete ich mit luetischem und gesundem Serum bzw. Liquor, dann nach gewonnener Sicherheit und nachdem ich überhaupt eine

spezifische Einwirkung auf die Spirochäten (im Sinne einer Immobilisation) hatte feststellen können, mit paralytischen Seren und Liquoren. In der Tat sind mir dann Fälle vorgekommen, bei denen der Liquor stärker immobilisierte als das Serum. Also eine Bestätigung der aus klinischer Beobachtung, statistischer Feststellung und theoretischer Überlegung gewonnenen Vorstellungen vom Wesen der Paralyse.

Ich nahm zu diesen Versuchen die Hilfe und den Rat von Herrn Prof. Dr. R. uete Marburg in Anspruch. Er hat mich stets mit Material versorgt, hat meine Befunde kontrolliert und mir manchen guten Rat gegeben. Ich bin ihm daher zu großem Dank verpflichtet.

Bei Beginn meiner Versuche war mir von derartigen Forschungen gar nichts bekannt. Ich blieb also in meinen Wegen ganz unabhängig. Was ich nachher von anderen Autoren fand — es ist sehr wenig —, soll zum Schluß ganz kurz kritisch besprochen werden.

Kulturspirochäten standen mir nicht zur Verfügung, infolge ganz besonders ungünstiger äußerer Verhältnisse auch kein Tierstamm. Ich arbeitete also nur mit Spirochäten, die zu jedem Versuch frisch vom kranken Menschen entnommen werden mußten. Vielleicht ist das ein Vorteil für die Beurteilung meiner Ergebnisse, weil aus Kulturen oder vom Tier stammende Pallidae sich biologisch in mancher Beziehung doch anders verhalten als direkt vom Kranken entnommene Spirochäten, aber es erschwerte das Arbeiten natürlich ungemein, da nicht gerade häufig Spirochäten, Liquor und Serum gleichzeitig zu erhalten waren.

Im einzelnen gestalteten sich meine Versuche folgendermaßen: Die Spirochäten wurden jeweils aus den Produkten von Lues I oder II, Primäraffekten oder nässenden Papeln am Genitale, durch Auffangen von Reizserum direkt auf den Objektträger gewonnen. Dann wurden die Spirochäten im Dunkelfeld mehrere Minuten beobachtet, um zuvörderst die Brauchbarkeit des Präparates festzustellen. Zum Kriterium wurde nicht nur die Morphologie der gefundenen Spirochäten gemacht, sondern vor allem ihre hinreichende und charakteristische Beweglichkeit. Denn, um es gleich voraus zu sagen, eine eigentliche Agglutination habe ich nur selten und nur ganz andeutungsweise beobachtet. Entscheidend für die Annahme eines spezifischen Einflusses auf die Spirochäten war vielmehr das mehr oder minder schnelle und starke Auftreten einer Veränderung der Beweglichkeit der beobachteten Spirochäten. Präparate mit nicht hinreichend beweglichen Spirochäten mußten daher für die Versuche ausscheiden oder konnten doch nur mit entsprechender Reserve verwertet werden. Somit konnten nur solche Syphilitiker als Spirochätenspender benutzt werden, die bis zur Versuchszeit ganz oder fast ganz unbehandelt waren.

Bezüglich der Beweglichkeit gewöhnte ich mich an bestimmte mir als besonders charakteristisch erscheinende Bezeichnungen; „aalartig“ oder „undulierend“ nannte ich die gewöhnliche lebhafte Art der Spirochäten, sich ohne lokomotorischen Effekt zu bewegen, wobei ich es ganz dahingestellt sein lasse, ob es sich dabei wirklich um wellenartige Verschiebungen innerhalb des Spirochätenleibes handelt oder ob spiralgiges Drehen eines Körpers mit fixierten Windungen vorliegt. „Biegsam“ nannte ich meist langsame Bewegungen, die an das Wiegen des Kornes im Winde erinnern. Sehr auffällig waren mir eigenartig schnellende, häufig genau rhythmisch erfolgende Bewegungen, oft mit scharfem Knick an bestimmter Stelle des Leibes. Ich nannte diese Art sich zu bewegen „agonal“, weil ich die Erfahrung machte, daß sie fast regelmäßig auftrat, wenn Spirochäten unter der Wirkung der zugesetzten Flüssigkeit ihre Beweglichkeit verloren. (Ob dieser Verlust der Beweglichkeit bereits ein wirkliches Absterben bedeutet, muß

ich dahingestellt sein lassen.) Unter reiner Hitzewirkung oder durch Altern der Präparate absterbende Spirochäten zeigten diese „agonalen“ Bewegungen seltener, hier zeigte sich vielmehr meist nur ein allmähliches einfaches Schwächerwerden und schließlich Verschwinden der „undulierenden“ Bewegungen; es folgten dann „biegsame“ Bewegungen und schließlich die Bewegungslosigkeit.

Auch für die Unbeweglichkeit der Spirochäten gab es verschiedene Grade: als „drahtartig“ benannte ich einen Zustand, in dem der Spirochätenleib tatsächlich als so starr und spröde erscheint, daß man den Eindruck hat, er könne wohl eher zerbrochen als gebogen werden, also den Zustand vollständiger Bewegungslosigkeit.

Der Zusatz des auf seine Wirksamkeit zu prüfenden Serums bzw. Liquors erfolgte ganz einfach mit steriler Pipette auf den Objektträger neben das Deckglas des Präparats. An der im Präparat sofort entstehenden Strömung konnte man stets feststellen, ob die zugesetzte Flüssigkeit auch tatsächlich eingedrungen war. Bewiesen wurde das häufig auch durch die dann miteingedrungenen und nun überall gleichmäßig verteilten Blutzellen aus dem zugesetzten Serum. Nur selten wurde es notwendig, die zugesetzte Flüssigkeit mit Filtrierpapier durchzusaugen.

Besondere Kontrollen waren erforderlich wegen der im Dunkelfeld leicht sich entwickelnden Hitze. Spirochäten werden bekanntlich schon bei relativ geringer Hitze unbeweglich, nach Hoffmann bei 45°. Wir kontrollierten daher alle wichtigen Ergebnisse dadurch, daß wir andere Präparate von der gleichen Spirochätenentnahme ohne Zusatz entsprechend lange dem gleichen Bogenlicht aussetzten. Wir konnten uns so in jedem Falle überzeugen, ob etwa nur eine Hitzewirkung vorgelegen hatte oder ob der mehr oder minder plötzliche Verlust der Beweglichkeit wirklich als Folge des Serum- oder Liquorzusatzes anzusehen war. Diese Kontrolle erwies sich als besonders wichtig, um Fehlschlüsse zu vermeiden.

Zunächst unterzog ich die Spirochäten der Einwirkung von menschlichem Blutserum. Es ergab sich, daß frisches, d. h. nicht über 12 Stunden altes, nichtinaktiviertes menschliches Serum die Spirochäten regelmäßig in kürzester Zeit, gewöhnlich in weniger als 10 Minuten unbeweglich macht, gleichgültig, ob das Serum von Gesunden oder Kranken, von Luetischen oder Nichtluetischen stammte. Paralytisches Serum zeigte keine besonders schnell immobilisierende Kraft, einmal sogar eine auffällig langsam immobilisierende Wirkung.

Immerhin scheint syphilitisches Serum, auch wenn es durch Behandlung (wassermann-) negativ geworden ist, im großen und ganzen etwas schneller und sicherer zu immobilisieren als nicht syphilitisches, doch war dieser Unterschied meist wenig deutlich und nicht einmal immer vorhanden.

Viel deutlicher wurde dieser Unterschied, wenn inaktiviertes Serum verwendet wurde. Luetisches bzw. positives Serum immobilisierte, wenn inaktiviert, zwar langsamer als das gleiche nichtinaktivierte Serum, aber doch deutlich und regelmäßig schneller und sicherer als negatives nichtluetisches inaktiviertes Serum.

Stehenlassen des nichtinaktivierten Serums führte meist schon nach 24 Stunden zu einer deutlichen Verringerung und schließlich auch zum

Verlust der immobilisierenden Kraft, aber auch hier zeigte es sich deutlich, daß luetisches Serum länger und kräftiger wirksam blieb als nichtluetisches. Eigenserum des Spirochätenspenders scheint in jedem Falle besonders schnell zu immobilisieren.

Inaktiviertes negatives (nichtluetisches) Serum erwies sich als ganz unwirksam. Mehrfach konnten Spirochäten nach Zusatz solchen Serums über eine Stunde lang in unveränderter „undulierender“ Beweglichkeit beobachtet werden.

Nicht nur durch das Inaktivieren, sondern auch durch das Altwerden verliert negatives nichtluetisches Serum seine die Beweglichkeit der Spirochäten schädigende Kraft schnell, schneller jedenfalls als luetisches Serum. Zwei Tage altes negatives nichtinaktiviertes Serum zeigte meist gar keine Wirkung mehr.

Ein luetisches, aber durch Behandlung negativ gewordenen Serum immobilisierte schnell, auch als es schon 28 Stunden alt war. Die erhöhte immobilisierende Kraft war hier also augenscheinlich erhalten geblieben, während der Wassermann negativ geworden war. Vielleicht bedarf diese Tatsache besonderer Beachtung. Sie könnte bedeuten, Zerfallsprodukte treten nicht mehr ins Blut, aber die Antikörper sind noch erhalten.

Eine eigentliche Agglutination der Spirochäten durch den Serumzusatz habe ich in keinem einzigen Falle beobachtet. Die sog. „undulierende“ Bewegungsart scheint in jedem Falle das sicherste Kriterium dafür zu sein, ob eine Beeinflussung der Beweglichkeit überhaupt stattgefunden hat.

Um zum Kernpunkt meines Problems vorzudringen, dehnte ich meine Versuche auf den Liquor cerebrospinalis aus.

Hier waren die Ergebnisse nicht so einheitlich wie beim Serum. Eine eigentliche Agglutination habe ich auch beim Zusetzen von Liquor zu Spirochäten aus menschlichen Krankheitsprodukten nicht beobachten können, wenigstens nicht in einem irgendwie nennenswerten Maße. Vielfach bewies der Liquor eine erstaunlich stark immobilisierende Kraft, und er behielt dieselbe, wenn er nicht inaktiviert wurde, meist mehrere Tage lang, bisweilen, bei paralytischer Herkunft, in fast oder ganz unverminderter Stärke. Aber noch eine andere Wirkung des Liquors fiel mir auf: Häufig, wenn das Präparat bei der Vorbesichtigung nur wenige Spirochäten erkennen ließ, fanden sich nach dem Zusetzen des Liquors ganz auffällig viel mehr Spirochäten! Dies Phänomen war so auffällig, daß ich oft den Liquor untersuchte, ob in ihm etwa Spirochäten enthalten und mit zugesetzt worden seien, natürlich immer vergeblich. Eine ganz plausible Erklärung für dieses Verhalten habe ich noch nicht gefunden. Diese anscheinende „Anreicherung“ der Spirochäten durch Zusatz paralytischen Liquors wurde dann mehrfach dazu



benutzt, den Spirochäten-Nachweis in spirochätenarmem Reizserum zu erleichtern.

Im einzelnen fand ich folgendes:

Negativer nichtluetischer Liquor wirkt sehr verschieden auf die Spirochäten. Es gibt negative Liquoren, die, obwohl ganz frisch und nicht inaktiviert, nicht die geringste Wirkung auf die Spirochäten auszuüben scheinen; ich sah Spirochäten noch  $1\frac{1}{2}$  Stunden nach Zusatz des Liquors eines sicher nichtluetischen Neurasthenikers in lebhaftester undulierender Beweglichkeit.

Meist freilich wirkt auch der negative Liquor, wenn er nur frisch und nichtinaktiviert ist, doch noch immobilisierend auf die Spirochäten, wenn auch nicht so schnell wie frisches Serum.

Frischer (wassermann-) negativer Eigenliquor des Spirochäten-Spenders wirkte in 2 Fällen ganz besonders stark und schnell immobilisierend; beide Kranke klagten über starke Kopfschmerzen. In einem von diesen beiden Fällen behielt auch der inaktivierte Eigenliquor seine stark immobilisierende Kraft bei.

Inaktivierter oder abgestandener (d. h. mindestens 24 Stunden alter) negativer Liquor von Gesunden scheint regelmäßig keine optisch nachweisbare schädigende Wirkung auf die Spirochäten auszuüben, wenn man nur verhütet, daß er durch Verdunstung zu stark eingeengt wird. In einem Falle blieben die Spirochäten in einem inaktivierten Liquor vom Gesunden über 48 Stunden beweglich und schienen sich in dieser langen Zeit sogar vermehrt zu haben.

Der wassermannpositive Liquor einer Luetica mit sehr starkem sekundären Exanthem und starken Kopfschmerzen immobilisierte auch fremde Spirochäten ganz besonders schnell, auch als er schon 32 Stunden alt war.

Auffälligerweise wirkten 3 sicher negative Liquoren von Kranken, bei denen Lues auch klinisch auf keine Weise nachzuweisen war, sehr stark immobilisierend auf Spirochäten ganz verschiedener Herkunft ein. Bei dem einen von diesen Kranken wurde klinisch mehrfach Tabesverdacht geäußert, ohne irgendwie hinreichende objektive Anhaltspunkte, der 2. leidet an einer ganz unklaren Hirnaffektion mit Anfällen, der 3. an Katatonie ohne irgendwelche Zeichen von Lues. Bei diesem Versuch wirkte übermäßige Hitzeentwicklung der Lampe sehr störend.

Leichter zu beurteilen und im ganzen durchaus eindeutig war die Wirkung des paralytischen Liquors. Frischer, aber auch älterer (bis 48 Stunden alter) paralytischer Liquor führte stets in kurzer Zeit, meist in 2–3 Minuten, zu „agonalen“ Bewegungen und häufig sofort, längstens aber in 15 Minuten, zu völliger Unbeweglichkeit der Spirochäten. Nach dem Zusetzen frischen nichtinaktivierten paralytischen Liquors findet man die Spirochäten meist sofort nach der Beruhigung der Flüssigkeits-

bewegung, sobald man überhaupt wieder genau beobachten kann, völlig unbeweglich, „drahtartig“ und nicht selten an Zahl scheinbar vermehrt. Auch inaktivierter paralytischer Liquor wirkt immobilisierend, nicht sehr viel schwächer als nichtinaktivierter. Abgestandener paralytischer Liquor verliert bisweilen sehr an Wirksamkeit. Ein 56 Stunden alter positiver nichtinaktivierter paralytischer Liquor immobilisierte erst nach 45 Minuten vollständig; aber ich beobachtete auch paralytische Liquoren, die 3—4 Tage lang ihre immobilisierende Wirkung bewahrten! Schwächere Wirkung beobachtete ich bei zwei negativen paralytischen Liquoren. Aber selbst inaktiviert immobilisierten diese Liquoren doch noch deutlich schneller und stärker als die meisten negativen inaktivierten Liquoren von Gesunden.

In der Regel verhält sich also bezüglich der immobilisierenden Wirkung paralytischer Liquor zu gesundem negativen Liquor wie positives Serum zu negativem (gesundem) Serum.

Immobilisierung der Spirochäten durch den Liquor beweist nach dem eben Dargelegten keineswegs Lues oder Paralyse, da ja Immobilisation auch durch sicher nichtsyphilitischen Liquor zur Beobachtung kam; völlige Wirkungslosigkeit des Liquors scheint aber Paralyse ziemlich sicher auszuschließen.

Es lag nun nahe, die Wirkung des Serums und des Liquors von Paralytikern gleichzeitig entnommen, zu vergleichen. Meist ging die Wirkung, die sich ja nur abschätzen, nicht genau zahlenmäßig angeben läßt, ziemlich genau parallel, schien aber stets im Liquor stärker zu sein. Einmal aber fand ich auch, daß der Liquor sehr viel stärker und viel schneller immobilisierte als das Serum, sowohl in frischem nichtinaktiviertem Zustand als auch nach 48stündigem Abstehen. Ich konnte dieses ganz besonders interessante Verhältnis in solcher Stärke bisher erst einmal mit besonders auffallender Deutlichkeit feststellen, aber ich hatte anfangs mein Augenmerk nicht so scharf darauf gerichtet.

Kurz zusammengefaßt hatten meine Versuche also folgendes Ergebnis:

1. Nennenswerte Agglutination im eigentlichen Sinne habe ich bei der Einwirkung von Serum und Liquor auf Spirochäten aus frischen menschlichen Krankheitsprodukten nicht beobachtet, abgesehen von der im Reizserum so oft zu beobachtenden leichten Agglomeration.

2. Frisches nichtinaktiviertes Serum auch von Gesunden hat eine stark immobilisierende Wirkung auf Spirochäten; wenn es inaktiviert wird oder wenn man es nur abstehen läßt, verliert es diese Wirkung. Dagegen schädigt luetisches (positives und negatives) Serum die Beweglichkeit der Spirochäten, auch wenn es inaktiviert wird oder altert, wenn auch in geringerem Maße als frisches Serum. Diese immobilisierende Kraft des syphilitischen Serums kann bestehen bleiben, auch wenn die WaR. durch die Behandlung negativ wird.

3. Beim Liquor liegen die Verhältnisse nicht ganz so klar. Es gibt Liquoren, die, obwohl ganz frisch und nichtinaktiviert, die Spirochäten gar nicht zu beeinflussen scheinen. Meist aber scheint der frische Liquor vom Gesunden doch zu immobilisieren, wenn auch viel langsamer als frisches Blutserum.

4. Inaktivierter oder abgestandener negativer Liquor vom Gesunden scheint auf keinen Fall mehr zu wirken.

5. Der positive nichtinaktivierte 32 Stunden alte Liquor einer Sekundärluetischen mit starken Kopfschmerzen immobilisierte auch fremde Spirochäten sofort.

6. Eigenliquor des Spirochäten-Spenders immobilisierte besonders schnell, obwohl negativ und inaktiviert.

7. Paralytischer Liquor immobilisiert meist sehr schnell und ganz besonders vollständig („drahtartige“ Starre). Langsamere Wirkung wurde bei zwei wassermannnegativen paralytischen Liquoren beobachtet. Durch Inaktivieren scheint der paralytische Liquor sehr wenig von seiner immobilisierenden Kraft einzubüßen.

8. Bei manchen Paralytikern wirkt der Liquor viel schneller und stärker immobilisierend auf die Spirochäten als das Blutserum.

9. Völliges Fehlen der immobilisierenden Kraft des Liquors scheint Paralyse ziemlich sicher auszuschließen.

10. Wenn die Präparate sehr warm werden, erhält man ganz unverständliche Ergebnisse. Aber auch ohne bisher erkennbare Ursache kommen Fälle vor, die gar nicht in den Rahmen der bisher geschilderten Regeln zu passen scheinen. Immerhin begegnete ich solchen Fällen recht selten.

Die ganzen Versuche waren äußerst mühsam, und in der Reaktion des Serums und des Liquors, in der Lebensfähigkeit der Spirochäten, in der Hitze- und Lichtwirkung des Beleuchtungsapparates usw. liegen zahlreiche Fehlerquellen. Diese erklären es wohl, weshalb über ähnliche Versuche bisher noch so sehr wenig hat berichtet werden können. Bei sorgfältigem Studium der Literatur konnte ich von früheren Ergebnissen kurz gefaßt nur etwa folgendes feststellen: Landsteiner und Mucha fanden 1906 keine deutlichen Agglutinationserscheinungen und konnten auch nicht mit Sicherheit entscheiden, ob das Serum Syphilitischer eine immobilisierende Wirkung ausübe. Später konnten sie feststellen, daß Serum von mit syphilitischem Material vorbehandelten Kaninchen die Beweglichkeit der Spirochäten stärker beschränkt als normales Kaninchenserum. Sie beobachteten auch schon abnorme Bewegungsformen. 1907 berichteten dann Zabolotny und Maslakowitz: „In Gegenwart von Serum von Personen, welche längere Zeit an Syphilis leiden, ist die höchst charakteristische Erscheinung der Agglutination der Spirochäten zu beobachten.“ Noch bestimmtere Ergebnisse gab Touraine bekannt, 1912, der ebenfalls, wie die bisher Genannten, mit Spirochäten von kranken Menschen gearbeitet hatte. Touraine glaubte, mit syphilitischem Serum eine ganz eigentümliche Agglutination zu erzielen, die sich im Serum von Gesunden nicht nachweisen lasse. Die Angaben über diese Agglutination haben sich in der Folge nicht bestätigt.

Bessere Ergebnisse zeigten die Versuche, die mit Spirochätenkulturen angestellt wurden und über die seit 1913 berichtet wird. So fanden Nakano und Kolmer im Serum von Kaninchen, die mit abgetöteten Spirochätenreinkulturen vorbehandelt waren, Agglutinine. Kolmer erwähnt aber ausdrücklich, daß er im menschlichen Syphilitikerserum trotz positiver WaR. Agglutination nicht habe nachweisen können. Über Agglutination von Kulturspirochäten mit menschlichem Serum berichtete dann Kissmeyer 1915. Er gibt an, Serum Syphilitischer agglutiniere in spezifischer Weise die *Sp. pallida*. Die Reaktion sei bei Syphilis nicht konstant vorhanden, aber in allen Stadien derselben nachgewiesen. Durch Injektion von Spirochätenkulturen will Kolmer bei Kaninchen sehr hohe Agglutinationstiter erzielt haben, bis zu 1 : 200 000!

In derselben Richtung bewegten sich dann die Arbeiten amerikanischer Forscher, besonders Zinssers, Hopkins', Kolmers. Sie alle fanden, daß sich im Serum von mit Kulturspirochäten vorbehandelten Kaninchen ein Agglutinationsvermögen gegenüber diesen Kulturspirochäten erzielen läßt, und sie fanden auch im menschlichen Serum Agglutinine gegenüber diesen Spirochätenkulturen, aber, im Gegensatz zu Kissmeyer, ohne konstanten und wesentlichen Unterschied zwischen dem Serum Gesunder und dem Syphilitischer. Erst 1916 berichtete Kolmer über spezifische Agglutination von Kulturspirochäten in einem hohen Prozentsatz syphilitischer Sera aus allen Stadien des Leidens. Ein Zusammenhang zwischen Agglutination und WaR. war nicht vorhanden, die WaR. war bedeutend häufiger positiv. Nur in einigen Fällen fiel bei negativer WaR. die Agglutination positiv aus. Kolmer gibt ferner an, virulente Spirochäten aus menschlichen Erkrankungsherden seien schwer agglutinabel, ganz wie auch ich es gefunden habe, im Gegensatz zu den Angaben Zabolotnys und Touraines.

In Übereinstimmung mit der Mehrzahl der Autoren, deren Arbeiten über diesen Gegenstand ich habe auffinden können, stelle ich mithin fest, daß eine nennenswerte Agglutination von aus menschlichen Erkrankungsherden stammenden Spirochäten durch menschliches Serum nicht stattfindet, auch nicht durch menschlichen Liquor, jedenfalls nicht in einer bis zweistündigen kontinuierlichen Beobachtungsdauer im Dunkelfeld und auch nicht in Präparaten, die 24 und 48 Stunden nach dem Serumzusatz bzw. Liquorzusatz wieder untersucht wurden.

Dagegen habe ich gezeigt, daß das Serum und auch der Liquor von gesunden und kranken Menschen einen schädigenden Einfluß auf die Beweglichkeit der Spirochäten hat und daß sehr wahrscheinlich syphilitische und insbesondere auch paralytische Seren und Liquoren mit besonderer Schnelligkeit und nach besonderen Gesetzen immobilisieren. Durch die von mir gefundene Tatsache, daß der paralytische Liquor häufig stärker und schneller immobilisierend auf die Spirochäten einwirkt als das paralytische Serum, habe ich einen weiteren Grund gefunden zu der Auffassung, daß bei der Paralyse das erkrankte Gehirn vom Körper in der Antikörperbildung nicht genügend unterstützt, sondern im Kampf gegen die Spirochäten allein gelassen wird.

4. Nachdem die Paralyse sich als Spirochätose anscheinend fast nur des Gehirnes erwiesen hatte, zog sie naturgemäß erneut das stärkste Interesse der

Dermatologen und Syphilidologen auf sich. War es schon früher stets aufgefallen, daß gerade unter den leicht verlaufenden Fällen der Lues viele sind, die später paralytisch werden, so suchten die Dermatologen das jetzt ätiologisch zu begründen. Sie nehmen an, daß die Haut „den Körper nicht nur gegen äußere Schädigungen zu bewahren hat, sondern auch eine für die inneren Organe bedeutsame Schutzfunktion besitzt“ (E. Hoffmann). Bei mangelhafter Ausbildung dieser „Esophylaxie“ der Haut sollen nun einzelne Spirochäten übrigbleiben, sich im Gehirn ansiedeln und später daselbst vermehren, ungehindert durch Abwehrkräfte des ganzen Körpers. Neuere Arbeiten versuchen den Nachweis zu führen, daß es besonders die ungenügende Behandlung sei, die störend eingreift in den natürlichen Abwehrmechanismus, weil sie die Bildung genügender Antikörper verhindere und doch Spirochäten übriglasse, besonders an schwer zugänglichen Stellen, z. B. im Gehirn. Nach dieser Auffassung wäre eine ungenügende Behandlung schlimmer als gar keine Behandlung. Ich will auf diese Frage hier nicht näher eingehen, weise nur darauf hin, daß es wohl möglich ist, bezüglich der Abwehrreaktion zwischen Haut- und Zentralnervensystem Beziehungen anzunehmen. Sind doch beides ektodermale Organe, und nehmen wir solche Beziehungen doch auch bezüglich der Mißbildungen an.

5. Haben die vorstehend erwähnten pathologisch-anatomischen, serologischen, klinisch-biologischen, bakteriologischen Befunde Jakobs, Jahnels, Hauptmanns, Kafkas in Verbindung mit meinen eigenen Untersuchungsergebnissen immer mehr in mir die Überzeugung befestigt von einer besonderen Reaktionsweise des Paralytikers auf das syphilitische Virus, so habe ich andererseits auf Grund fremder und eigener histopathologischer Studien seit langem die Ansicht vertreten und vielfach begründet, statistisch und phylogenetisch, (Arch. f. Psych. 1921), die schon auf Naecke und Obersteiner zurückgeht, die Ansicht nämlich, daß zum Entstehen der Paralyse nicht nur die Infektion und mehr oder minder zahlreiche und starke äußere Noxen gehören, sondern vor allem auch eine gewisse Paralysefähigkeit („Paralyticus nascitur atque fit“). Ich glaube ferner nachgewiesen zu haben, daß gewisse Arten von Menschen so gut wie gefeit sind gegen die Paralyse, andererseits, daß man bei Paralytikern auffällig häufig gewisse immer wiederkehrende makro- und mikroskopische Eigenheiten im Zentralnervensystem findet, die angeboren sind, und daß also wohl die Träger dieser angeborenen Eigenheiten es sind, die der Paralyse verfallen, wenn sie der Lues und weiteren Noxen unterworfen werden. Endlich habe ich darauf hingewiesen, daß die ganze Klinik und Pathogenese der Paralyse mit fast zwingender Gewalt hindrängt zur Edingerschen Aufbrauchtheorie. Ich glaube alle diese meine früheren Ergebnisse lassen sich zwanglos vereinbaren mit der Annahme einer besonderen beweglichen und serologischen Reaktion, wie ich sie im vorhergehenden nach Jakobs, Kafkas und nach meinen eigenen Arbeiten als bei der Paralyse vorhanden geschildert habe.

6. Nicht unerwähnt lassen möchte ich endlich die Luetinreaktion, ohne näher darauf einzugehen. Auch sie zeigt deutlich, daß der paralytische Körper weniger stark reagiert als der allgemein syphilitische und besonders weniger stark als der hirnluetische. Auch die Ergebnisse dieser Reaktion lassen sich also wohl vereinbaren mit meiner Auffassung vom Wesen der Krankheit.

## B.

1. Ich gehe über zu einer kurzen Beschreibung und Kritik der bisherigen Behandlung der Paralyse. Von einer Schilderung der therapeutischen Methoden vor der Festlegung derluetischen Genese kann hier abgesehen werden. Seit man

ahnte und in vielen Fällen feststellte, daß die Paralytiker früher Lues akquiriert hatten, wurde naturgemäß die seit Jahrhunderten gegen die Lues bewährte Hg- und Jodbehandlung angewendet. Die Erfolglosigkeit dieser immer und immer wieder versuchten Behandlung ließ sich aber nicht verkennen. Gelegentliche etwas bessere Resultate ändern nichts an der Grundtatsache, daß Hg und Jod gegen die Paralyse völlig machtlos sind; können sie doch anscheinend in vielen Fällen auch prophylaktisch nichts nützen. Zahlreich sind die Beobachtungen, daß Luetiker, reichlich und sorgfältig nach allen Regeln Neissers und Fourniers behandelt, trotz soliden Lebenswandels doch Paralytiker wurden. Über die Gründe soll im folgenden Abschnitt D gesprochen werden. Soviel ist jedenfalls sicher: mehr als eine gelegentliche Remission wird mit Hg und Jod nicht erzielt, und auch das ist noch zweifelhaft.

Nicht viel besser steht es mit dem Salvarsan. Als Noguchi der Nachweis der Pallida im Gehirn gelang, trat die Psychiatrie aus ihrer Teilnahmslosigkeit und Resignation der Paralyse gegenüber heraus. Zahlreich sind die Veröffentlichungen über Versuche mit Salvarsan bei Paralytikern (siehe besonders Raecke 1913, Runge 1914). Ich selbst habe 1913/14 in der Straßburger Klinik intensiv damit gearbeitet und habe 1914 darüber berichten können (Neurol. Centralbl. 1914, S. 929), nicht ganz ablehnend, aber doch sehr zurückhaltend und skeptisch. Das war nur allzu berechtigt. Was von Erfolgen erzielt wurde, war wohl fast lediglich Arsenwirkung, allgemeine Roborierung, Hebung der Widerstandskraft. Eine ätiologisch angreifende Wirkung ließ sich nicht nachweisen. Etwas günstiger lauten neuere Veröffentlichungen Raeces (1920). Er meint, es könne vielleicht gelingen, die progressive Paralyse in eine stationäre Paralyse zu verwandeln. Aber auch Raecke meint, das Salvarsan komme wohl gar nicht an den eigentlichen Ort der Spirochäten, also ins ektodermale Gewebe, sondern könne nur die mesodermalen Teile des Gehirnes günstig beeinflussen. Auch der endolumbalen Applikation des Salvarsans und den Versuchen, Salvarsanserum direkt in die Ventrikel und unter die Dura zu bringen, blieben wesentliche Erfolge versagt, ebenso sprechen sich neuere Berichte über die intraarterielle Methode Knauers recht vorsichtig aus. Auch den Versuchen Weichbrodts mit den neuesten Arsenpräparaten war bisher ein entscheidender Erfolg nicht beschieden. Man hat den Eindruck, daß die Salvarsanbehandlung der Paralyse auf dem toten Punkt angekommen ist.

2. Auf ganz andere Wege war die Paralysetherapie geraten durch eine Feststellung Pilcz' und Mattauschecks. Diese Forscher haben es auf statistischem Wege wahrscheinlich gemacht, daß eine fieberhafte Erkrankung nach der luetischen Infektion einen gewissen Schutz gegen die Paralyse bildet. Ferner ist seit langem beobachtet worden, daß Psychosen im allgemeinen und Paralysen im besonderen bisweilen sich auffällig bessern, wenn interkurrent ein Erysipel, eine Malaria, eine Grippe oder sonst ein hochfieberhaftes Leiden überstanden wird. So verschiedene Deutungen dieser rein empirischen Beobachtung möglich waren, so nahe lag es und liegt es noch, Nutzanwendungen daraus zu ziehen. Es wurde in der verschiedensten Weise versucht, dasjenige zu erzielen, was als einziges den so verschiedenen Infektionen gemeinsam schien: eine höhere Körpertemperatur des Paralytikers. „Der Gedankengang war aber, auf solche Weise Hyperleukocytose und Antitoxinbildung zu begünstigen, nicht die Spirochäten direkt durch die Hitzegrade abzutöten“ (Raecke).

a) Pilcz und Mattauscheck versuchten es mit Tuberkulin; Hudovernig, Joachim u. a. wollen Gutes gesehen haben, Pappenheim und Volk fanden sogar einen günstigen Einfluß auf die vier Reaktionen. Besondere Verdienste erwarb sich auch Wagner v. Jauregg; er hatte mit dieser Behandlungs-

weise begonnen, gestützt auf die Literaturbeobachtungen und auf die alte Behandlung mit Brechweinstein, die auch durch Eitererzeugung wirkte.

b) Nachdem Miculicz prophylaktische Injektionen von Nucleinsäure vor Operationen zur Erzeugung einer schützenden Hyperleukocytose empfohlen hatte, wurde dieses Mittel auch in die Paralysetherapie eingeführt; denn Fischer und Donath schrieben ihre Ergebnisse mit dieser Behandlung nicht dem Fieber als solchem, sondern der mit dem Fieber einhergehenden Hyperleukocytose zu. Auch mit dieser Therapie wurden einige Erfolge erzielt, aber auch sie hielten sich in bescheidenen Grenzen. Manche Beobachter (Klieneberger, Löwenstein) sprachen sich ganz ablehnend aus, und ein so guter Beobachter wie Jahnelt äußerte sich sehr skeptisch gelegentlich einer klinischen Beobachtung. Jahnelt fand im Gehirn eines Kranken, der an Paralyse in Kombination mit eitriger Meningitis gestorben war, außerordentlich bewegliche Spirochäten und kam zu dem Schluß: „Wenn also selbst eine so starke Eiterung im Gehirn wie bei dieser Meningitis keinen Einfluß auf die Spirochäten hat, dann müssen wir wohl jede Hoffnung aufgeben, durch künstliche Erzeugung einer Leukocytose der Paralyse therapeutisch beizukommen.“ Es ist besonders bemerkenswert, daß Fieber in diesem Falle nicht bestanden hatte, so daß der Fall also zwar gegen die Wirksamkeit der Hyperleukocytose, aber nicht gegen die Fiebertherapie spricht.

c) Mehr auf die ursprüngliche Beobachtung von Pilcz und Mattauscheck zurück gingen dann wieder Versuche Wagners v. Jauregg, durch eine Infektionskrankheit der Paralyse beizukommen. Wagner wählte dazu die Malaria, weil er glaubte, durch ein spezifisches Antidot dieselbe sofort nach Belieben wieder coupieren zu können. Es läßt sich nicht leugnen, daß mit dieser Therapie gewisse Erfolge erzielt worden sind, nicht nur von Wagner, sondern z. B. auch in Frankfurt. Neuerdings berichtet Gerstmann wieder über derartige Versuche und spricht sich recht hoffnungsvoll aus; insbesondere erwähnt er, keiner der bisher mit Malaria behandelten Paralytiker habe seit dem Einsetzen der Behandlung Anfälle gezeigt; doch scheint auch bei diesen Ergebnissen vorsichtiges Abwarten am Platze, sind doch bisher bei keinem der Behandelten die vier Reaktionen zur Norm zurückgekehrt, wenn auch Besserungen erzielt worden sind. (Interessanterweise haben 5 von 25 Fällen Gerstmanns einen negativen Wassermann im Blut bei positivem Liquorwassermann! Gerstmann erwähnt auch, daß der Serum-Wassermann viel häufiger sich bessert als der Liquorwassermann.) Die Angelegenheit ist noch im Fluß.

d) Ähnlich steht es mit der Recurrenstherapie. Diese, jetzt wieder auf so neuen Forschungen aufgebaut, läßt sich merkwürdigerweise bis ins Jahr 1875 zurückverfolgen. Damals impfte Rosenblum 22 Geisteskranke mit Recurrens, Paralyse scheinen nicht darunter gewesen zu sein. Neuerdings haben besonders Weichbrodt sowie Plaut und Steiner über derartige Versuche berichtet. Die Recurrensinfektion läßt sich ebenso wie die mit Malaria therapeutisch ziemlich sicher beherrschen, so daß der Versuch, die Paralyse durch die Fiebererzeugung zu beeinflussen, jederzeit abgebrochen werden kann. Auch diese Versuche sind noch im Fluß, man kann noch nicht endgültig darüber urteilen.

e) Von dem Gedanken ausgehend, daß ja nicht die Infektion der heilbringende Faktor sei, sondern das Fieber bzw. die erhöhte Körperwärme an sich, versuchten Jahnelt und Weichbrodt, ob es nicht möglich sei, die Wärme direkt, in physikalischer Form, dem Körper zuzuführen und so die Spirochäten zu schädigen. Jahnelt hatte in den Gehirnen solcher Paralytiker, die 2—3 Tage vor dem Tode hohes Fieber hatten, fast nie Spirochäten gefunden. Von solchen Überlegungen ausgehend, studierten Jahnelt und Weichbrodt die Einwirkung der Wärme auf syphilitische Kaninchen. Es gelang ihnen, durch Temperaturen zwischen

42 und 43°, bei denen Kaninchen eben noch am Leben bleiben, einen Kaninchen schanker schnell zur Abheilung zu bringen, und sie folgern daraus wohl mit Recht, daß sie damit der Fiebertherapie die wissenschaftliche Grundlage gegeben haben. Die Anwendung beim Menschen gestaltet sich so, daß versucht wird, durch Verabreichung heißer Bäder die Körpertemperatur in die Höhe zu treiben. Auch diese Versuche sind noch nicht zu einem Abschluß gelangt, und es wäre verfrüht, jetzt schon ein Urteil darüber abgeben zu wollen. Man wird sich aber vor allzu großen Hoffnungen hüten müssen. Denn es gibt doch zweifellos recht viele Paralytiker, die langdauernde hochfieberhafte Affektionen durchmachen, ohne doch irgendwie gebessert zu werden, und im Verlauf vieler Paralysen führen die oft hochfieberhaften Anfälle nicht nur nicht zu einer Besserung, sondern beschleunigen meist das Ende. Endlich wissen wir ja gar nicht, ob es nicht Sporen und Dauerformen der Spirochäten gibt, die den im lebenden Körper erreichbaren Hitze-graden ohne weiteres widerstehen.

3. Einen ganz neuen Weg hat in jüngster Zeit Anton angegeben im Anschluß an seine Studien über die Abflußwege des venösen Blutes aus dem Schädelinnern. Nachdem ein Grazer Autor eine Jodlösung gefunden hat, die vom Blut anstandslos vertragen wird, will Anton diese Jodlösung unmittelbar in die großen Sinus einspritzen und so direkt auf die Hirnrinde einwirken. Einige ermutigende Erfolge sind bereits erzielt, freilich erst in den ersten Anfängen. Weiteres bleibt abzuwarten. Die Methode hat dieselben Schwierigkeiten zu überwinden wie z. B. die intraarterielle Salvarsantherapie: es ist noch zu beweisen, ob das Jod die gliöse Grenzmembran zu durchdringen vermag. Ferner muß die Jodlösung rückläufig, gegen den Strom, an die Hirnrinde herangebracht werden! Jedenfalls aber handelt es sich um sehr lehrreiche Versuche, deren Ergebnisse mit Spannung zu erwarten sind.

Aus dieser kurzen Zusammenstellung nur des Allerwichtigsten sehen wir jedenfalls, daß die Entdeckung der Spirochäten im Hirngewebe einen mächtigen Anstoß zur Wiederaufnahme der Paralysetherapie gegeben hat und daß seither die verschiedensten Methoden (chemische, biologische, physikalische) zur Anwendung gebracht worden sind. Sie alle verfolgen den an sich richtigen Gedanken, die Spirochäten am Ort ihrer verderblichen Tätigkeit zu fassen und abzutöten, durch Medikamente, durch Körperzellen und durch Wärme. Aber bisher sind die Erfolge gering geblieben, entsprechen jedenfalls trotz vielfach verheißungsvoller Ansätze, im ganzen auch nicht entfernt der ungeheuren Menge von Wissen, Können, Scharfsinn, Mühe und Sorgfalt, die darauf verwendet worden ist. Es ist vielmehr genau genommen bisher bei Erfolgsaussichten geblieben:

Im folgenden Absatz C soll ein Versuch gemacht werden, zu ergründen, wie dieser Mißerfolg wohl zu erklären ist.

### C.

1. Als wesentlichste Feststellungen, die die Entstehung der Paralyse unserem Verständnis näherzubringen geeignet sind, haben wir in den bisherigen Ausführungen die folgenden kennengelernt:

a) Die alten Forschungsergebnisse Naeckes und Obersteiners, die in dem Satz gipfeln: *Paralyticus nascitur atque fit*, die also annehmen, daß eine angeborene Paralyse disposition vorhanden sein muß; neuere Arbeiten von Sibelius (pathologisch-anatomisch) und Scharnke (statistisch) scheinen das zu bestätigen. Diese Feststellungen bringen uns auch der Lösung der Frage näher, welche Luetiker es sind, die paralytisch werden.



b) Die Befunde Jakobs im paralytischen Gehirn, besonders im mesodermalen Anteil desselben: mehr oder minder zahlreiche miliare Gummata in fast allen paralytischen Gehirnen, als Zeichen einer mangelhaften Gewebsreaktion gegenüber der Infektion, im Gegensatz zur Hirn-lues, die durch starke örtliche Gewebsreaktionen hervorgerufen wird.

Es bleibt zu untersuchen, inwieweit die besondere Konstitution, auf die Naecke, Obersteiner, Scharnke rekurren, zusammenfällt mit Jakobs mangelhafter histopathologischer Reaktion.

c) Die Feststellungen Kafkas, daß der Liquor oft einen stärkeren Wassermann zeigt als das Blut, daß aber andererseits die entzündlichen Reaktionen im Liquor verhältnismäßig gering sind.

d) Die Feststellung Scharnkes, daß der paralytische Liquor oft stärker immobilisierend auf die Spirochäten wirkt als das Blut.

b), c) und d) weisen darauf hin, daß das Cerebrum im Kampf gegen die Spirochäten vom Körper nicht genügend unterstützt wird, sondern, im Stich gelassen, sich erschöpft.

2. Alle diese oben angeführten Momente rücken es unserem Verständnis näher, daß die Paralyse, d. h. eine allgemeine Spirochäten-Ansiedlung fast nur im Gehirn, überhaupt entsteht, und ferner, daß sie nicht bei allen, sondern nur bei in gewisser Richtung disponierten Luetikern entsteht.

Es muß aber noch besondere Gründe dafür geben, daß die so entstandene Paralyse, obwohl sie doch eine floride Spirochäten-Erkrankung ist, refraktär bleibt gegen jede therapeutische Beeinflussung mit den Mitteln, die fast jeder anderen syphilitischen Manifestation gegenüber sich als heilend erweisen.

Immer und immer wieder drängt sich da der Gedanke auf, der Grund könne nur darin zu suchen sein, daß die Medikamente an die Spirochäten überhaupt nicht herankommen. So sagt Steiner (Habilitationsschrift S. 43): „Die therapeutische Unbeeinflussbarkeit der Metasyphilis könnte darauf beruhen, daß für die Heilmittel die Permeabilität nicht oder nur in geringem Grade vorhanden ist, während sie für die eigentliche Noxe in stärkstem Maße besteht.“ Und daran müßte dann die Lagerung der Spirochäten im Gewebe schuld sein. Hier könnte sehr wohl die Ursache der Erfolglosigkeit der spezifischen Therapie zu suchen sein. Das eigentliche Gehirnparenchym hat gar keine Lymphgefäße. Diese halten sich eng an die mesodermalen Blutgefäße. Im ektodermalen Gewebe gibt es keine präformierten Saftbahnen. In diesem Gewebe aber liegen ja die Spirochäten, deren Einwirkung wir die Entstehung der Paralyse zuschreiben müssen.

Nach Held nun umschließen die Fußstücke der Gliazellen als Membranae limitantes dicht die Blutgefäße und nehmen so an der Bildung der perivaskulären Lymphräume teil. Weiter ins Hirngewebe ein-

dringende Lymphgefäße scheint es nicht zu geben, vielmehr scheinen diese Lymphräume höchstens noch die Präcapillaren zu erreichen. Die weitere Ernährung des Hirngewebes und die Rückführung der verbrauchten Säfte erfolgt augenscheinlich durch Diffusion und Filtration auf nicht besonders präformierten Wegen. Im übrigen wird auch der Glia selbst eine besondere Rolle für die Ernährung des nervösen Parenchyms zugeschrieben. Held sagt: „Wir sehen überall Nervenfasern und Ganglienzellen von glösen Plasmanetzen umspinnen. Diese Bilder zwingen uns den Gedanken auf, daß die Glia nicht nur ein Stützgerüst, sondern auch den Ernährungsapparat der nervösen Gewebsbestandteile bildet.“ „Die Saftbewegung erfolgt in den feinsten Wegen, wahrscheinlich intracellulär, d. h. in dem Protoplasma der Zellen selbst, welche ja überall miteinander zusammenhängen und deshalb ein günstiges Substrat für diese Art der Zirkulation bilden.“ „Eine intercelluläre Strömung kommt unter normalen Verhältnissen nur nebenher in Betracht.“

Man braucht sich nun nur vorzustellen, daß die Capillaren und diese Glialymphwege zwar für die natürlichen Säfte des Körpers durchgängig sind, daß sie aber außer stande sind, Hg, Jod und Salvarsan passieren zu lassen: dann hat man einen Weg zum Verständnis für die Ergebnislosigkeit der bisherigen Paralysetherapie gefunden. Gibt es doch sogar einen vom Körper selbst produzierten Farbstoff, der alle Körpergewebe durchdringt, nur nicht das Zentralnervensystem, den Gallenfarbstoff. Selbst bei stärkstem Ikterus wird das eigentliche nervöse Parenchym frei von Gallenfarbstoff befunden. Wir können also ungezwungen annehmen, daß die Medikamente an die im Gewebe, fern von den Gefäßen, in den Ganglienzellen und um dieselben herumliegenden Spirochäten gar nicht herankommen und sie nicht beeinflussen können. Fast beweisend für diese Annahme ist eine Beobachtung Weichbrodts: Er fand bei einem Paralytiker, der 4,0 Salvarsannatrium erhalten hatte und wenige Tage nachher einer Pneumonie erlegen war, kein Arsen im Gehirn, während in allen anderen Organen der Arsennachweis gelang! (Arch. f. Psych. 61, H. 1, S. 144. 1919).

Wenn Jahnel und Hauptmann neuerdings außer den im eigentlichen Parenchym liegenden Spirochäten auch solche in den Blutgefäßwänden, ganz vereinzelt vielleicht sogar im Lumen der Blutgefäße selbst gefunden haben, so ändert das nichts an der vorstehenden Theorie: Wenn diese letzteren Spirochäten an und in den Blutgefäßen der Therapie zugänglich sind, so sind es eben die im Gewebe selbst befindlichen nicht, und diese sind es ja gerade, die den paralytischen Prozeß ständig weiter unterhalten. Sehr treffend sind in dieser Beziehung folgende Ausführungen Weichbrodts (l. c. S. 151): „Vielleicht ist die Beeinflussung der vier Reaktionen durch diese Salvarsanpräparate nur darauf zurückzuführen, daß die Spirochäten im mesodermalen Gewebe durch sie abgetötet werden. Wenn dem so ist, so wäre es nicht verwunderlich, daß nach einiger Zeit die Reaktionen in alter Stärke wieder auftreten; denn durch Jahnel's eingehende Untersuchungen

wissen wir, daß es jedenfalls möglich ist, daß schubweise vom ektodermalen Gewebe (nervösen Parenchym) Spirochäten ins mesodermale Gewebe gelangen können.“

Charakteristisch für die Paralyse sind eben nur die im ektodermalen Gewebe liegenden Spirochäten. Es soll nicht bestritten werden, daß bei der Paralyse Spirochäten auch im mesodermalen Gewebe vorkommen. Das beweisen schon die Befunde Jahnels, Hauptmanns und Siolis, und das ist ja auch ganz natürlich. Aber nur die im Parenchym liegenden Spirochäten bedingen die Unheilbarkeit der Paralyse, denn nur sie scheinen durch die gliöse Grenzmembran unerreichbar zu sein für unsere therapeutischen Bestrebungen.

Über die hohe Bedeutung dieser Grenzscheide im Hirngewebe hat sich besonders Nissl geäußert (Arch. f. Psych. 57, 599. 1917): „Erwägt man den Umstand, daß im gesunden Zentralorgan innerhalb der Gefäßcheiden niemals ein Lympho- oder Leukocyt sich nachweisen läßt, sowie daß unter pathologischen Verhältnissen, wo wir die adventitiellen Scheiden prall angefüllt sehen mit Lympho- und Leukocyten, diese Zellen in der Regel innerhalb der adventitiellen Scheide verbleiben, zieht man ferner in Betracht die scharfe Abgrenzung des vom Mesoderm abstammenden Blut- und Lymphgefäßsystems von dem vom Ektoderm gebildeten nervösen Parenchym und berücksichtigt endlich die Tatsache, daß bei Untergang des gesamten aus dem Ektoderm stammenden Gewebes der Defekt ausschließlich von wuchernden Zellen mesodermaler Herkunft ausgefüllt wird, so wird man die Auffassung für berechtigt halten, daß die adventitielle Scheide etwas mehr ist als eine Wandschicht des Gefäßapparates, daß sie vielmehr auch eine biologische Grenzscheide zwischen den Bestandteilen ektodermaler und mesodermaler Herkunft darstellt, d. h. daß sie gegenüber den lebenden Gewebsteilchen ektodermaler Provenienz als solche tätig ist.“

Nissl hat aber auch erläutert, daß die Undurchdringlichkeit dieser Scheide nicht unbedingt gilt: „Es steht fest, daß bei den nicht eitrigen Entzündungen, bei denen die Adventitialscheiden mit hämatogenen Zellen angefüllt sind, die letzteren sowohl von der Pia, als auch von den Gefäßcheiden aus direkt ins nervöse Gewebe einzudringen imstande sind. Wenn es auch richtig ist, daß Plasmazellen und Lymphocyten sich niemals in größeren Mengen, sondern immer nur vereinzelt, außerhalb der Gefäße und unmittelbar unter der Pia gelegentlich auch in etwas größerer Zahl ansammeln, so darf man sich doch nicht der Tatsache verschließen, daß die Adventitia unter gewissen pathologischen Umständen nicht immer imstande ist, lebende Zellen mesodermalen Ursprunges zurückzuhalten.“

Wieviel leichter kann wohl unter pathologischen Umständen die eigenbewegliche Pallida diese Scheide durchdringen!

Kurz zusammengefaßt laufen also meine Anschauungen bezüglich der therapeutischen Beeinflußbarkeit der Paralyse auf folgende Sätze hinaus:

1. Aus noch nicht näher bekannten Gründen durchdringen bei manchen Luetikern die Spirochäten die gliöse Grenzmembran und gelangen so ins ektodermale Gewebe.

2. Die bisher gegen die Syphilis verwandten Arzneistoffe vermögen diese Membran nicht zu durchdringen und können daher immer nur auf die Spirochäten wirken, die in und unmittelbar an den Gefäßen liegen.

An die Erreger der eigentlichen Parenchymschädigung kommen sie gar nicht heran.

3. Die bisherigen arzneilichen Methoden der Paralysebehandlung haben daher gar keine Aussicht auf Erfolg. Es ist auch unsicher, ob etwa eine Kombination der arzneilichen und der Fiebermethode den Arzneien den Weg zu den Parenchymspirochäten zu bahnen vermag.

4. Die Fiebermethoden wirken ebenso wie die Impfungen mit Infektionskrankheiten vermutlich nur durch die Erwärmung, weil Spirochäten schon durch Temperaturen von  $40^{\circ}$  an geschädigt werden. Es ist nicht sehr wahrscheinlich, daß es gelingen wird, mit diesen Methoden einen vollen Erfolg zu erzielen, weil die erreichbaren Temperaturen nicht hoch genug sind.

5. Es bleibt abzuwarten, ob die direkte Erwärmung (Weichbrodt und Jahnels Bädernmethode) einen Erfolg haben wird.

6. Auch die Antonsche Methode hat, theoretisch wenigstens, noch erhebliche Schwierigkeiten zu überwinden. Das Medikament muß gegen den Blutstrom an die Hirnrinde herangebracht werden und muß imstande sein, unter Überwindung der Gliagrenzmembran bis ins Parenchym vorzudringen. Es ist daher nicht sehr wahrscheinlich, daß diese Methode zu einem vollen Erfolg führen wird.

#### D.

1. Im Abschnitt C wurde gezeigt, daß es bisher anscheinend nicht möglich ist, die Paralyse mit nichtspezifischen Mitteln (Fieber, Eitererregung, physikalische Wärme) entscheidend zu beeinflussen, daß es aber auch nicht gelingt, die bei syphilitischen Prozessen sonst wirksamen Medikamente an die im Parenchym liegenden Spirochäten heranzubringen. Damit ist nicht gesagt, daß es nicht gelingen könnte, doch noch einen solchen Weg zu finden. Vielleicht könnte man mittels der Bierschen Stauung (leichter Druck auf die Venae jugulares durch Binde um den Hals) eine Anstauung des Blutes auch in den Hirnvenen und schließlich eine vermehrte Durchlässigkeit der glösen Grenzmembran auf rein mechanischem Wege erzielen. Auch an eine Erweiterung und dadurch vielleicht vermehrte Durchlässigkeit der Hirngefäße durch Einatmung von Amylnitrit, Nitroglycerin u. ä. kann man denken. Ich weiß nicht, ob Versuche in dieser Richtung schon angestellt worden sind. Sehr große Hoffnungen wird man aber auf solche Versuche nicht setzen können. Nach allem, was wir jetzt über die Paralyse wissen, kann man den oft sehr zahlreichen Spirochäten im Gehirn wohl nur beikommen mit solchen Stoffen, die langdauernd und kontinuierlich auf sie einwirken, weil nur von einer solchen Einwirkung erwartet werden kann, daß sie wirklich alle Spirochäten trifft. Die Biersche Stauung z. B. könnte man wohl sehr lange Zeit hindurch anwenden, aber da das Salvarsan bekanntlich sehr schnell wieder ausgeschieden wird, würde wohl auch solch lange Stauung nichts nützen können. Die Antonsche Methode wird die mesodermal gelagerten Spirochäten treffen können, die im Ektoderm liegenden Spirochäten jedoch werden nicht ohne weiteres erreichbar sein. Vielleicht wird auf diese Weise die Weiterverbreitung der Spirochäten im Gehirn, soweit sie auf dem Blutwege erfolgen sollte sowie in den präformierten Lymphgefäßen, behindert und verzögert. Der Verlauf der Paralyse

würde sich dann langsamer gestalten. Abtötung der im Ektoderm liegenden Spirochäten dürfte wohl auch mit der Jodlösung schwer zu erreichen sein. Es müßte erst bewiesen werden, daß diese Jodlösung imstande ist, die Gliagrenzmembran zu durchdringen.

2. Nach den bisherigen Ausführungen habe ich die Überzeugung gewonnen, daß nur solche Stoffe wirklich helfen können, die ungehindert an die Spirochäten im ektodermalen Gewebe herankommen. Das können aber offenbar nur körpereigene Stoffe sein, Stoffe, die vom Körper produziert werden und die, vom Serum getragen bzw. selbst Bestandteile des Serums, ohne weiteres auch an die Ganglienzellen des Gehirns und an alle Spirochätennester herankommen, mit anderen Worten: organische Substanzen, die der kranke Körper selbst oder ein artverwandter Körper bildet, die mit der Nährlymphe die Blutgefäße verlassen und mit dem allgemeinen Saftstrom in das eigentliche Parenchym einzudringen vermögen: Stoffe aus aktiver oder passiver Immunisierung.

Welcher von diesen beiden Wegen zu einem Ziele führt, wird sich erst zeigen müssen. Bezüglich der passiven Immunisierung ist ein Vergleich mit der Diphtherie und dem Tetanus nicht ohne weiteres zulässig, weil bei diesen Erkrankungen die Erreger selbst nicht im Gehirn sitzen, sondern nur durch ihre Toxine wirken.

Für die aktive Immunisierung gibt es bereits ein mit großem Erfolg verwendetes Beispiel, die Therapie bzw. die Prophylaxe der Lyssa, wie sie, nach dem Vorgang Pasteurs bzw. mit nicht wesentlichen Abänderungen, jetzt in der ganzen Welt geübt wird. Bei dieser Immunisierung wird der Gesamtkörper gezwungen, den Schutzstoff zu bilden, der die Infektion des Gehirns bzw. Rückenmarks verhindern bzw. unschädlich machen soll.

Der durch den infektiösen Biß gefährdete Körper bekommt erst stark, dann immer weniger stark abgeschwächtes, zuletzt vollwertiges Virus vom eben verwendeten Kaninchen eingespritzt, subcutan in die Bauchhaut. Er bildet seine Schutzstoffe weit ab vom gefährdeten Organ, und sie gelangen aus dem kreisenden Blut, die Gliagrenzmembran durchdringend, mit dem Saftstrom ins eigentliche Hirnparenchym und entfalten ihre Schutzwirkung am Ort der Gefahr, d. h. besonders an den Ganglienzellen der Rinde, der Oblongata und der Vorderhörner, die ohne die Schutzimpfung der Infektion zu erliegen pflegen. Denn auch bei der Lyssa sitzt das Virus, das durch den immunisatorischen Vorgang erreicht werden soll, im Cerebrum selbst. Man darf wohl sicher annehmen, daß die Negrischen Körperchen wenn nicht die Erreger selbst, so doch Reaktionsprodukte der Zellen auf den Erreger darstellen. Der Erreger bzw. seine Toxine greift also ganz besonders die Ganglienzellen an, wesentlichste Bestandteile des funktionstragenden Ektoderms. Auch hier wie bei der Paralyse sitzt der Erreger der Krankheit wenigstens in manchen, vielleicht in allen Fällen bereits im ektodermalen Gewebe und kann nur da von den Schutzstoffen des Körpers erreicht werden.

So wenigstens muß der Vorgang sein, falls es Fälle gibt, in denen das Virus oder seine Toxine bereits ins Zentralnervensystem gelangt sind und die doch durch die Impfung noch gerettet werden, in denen die

Impfung also nicht nur prophylaktisch, sondern auch kurativ wirkt. Daß es solche Fälle in der Tat gibt, soll im folgenden zunächst dargelegt werden.

A. Wenn ein Mensch gebissen wird, so weiß man nicht genau, auf welchem Wege, und vor allem auch nicht, wie schnell das Virus ins Zentralnervensystem gelangt. Die frühere Annahme, das Virus krieche entlang den großen Nervenstämmen ins Rückenmark, mag wohl zutreffen, aber sie stellt sicher nicht den einzigen Verbreitungsweg dar. Nachdem positive Impfungen mit Pankreas, Milz und Nebennieren<sup>1)</sup> wutkranker Tiere gelungen sind und nachdem auch Infektionen durch das Blut<sup>2)</sup> an Tollwut verendeter Hunde angegangen sind, kann nicht daran gezweifelt werden, daß das Virus wenigstens zeitweise sich im Blut befindet. So sagt denn J. Koch (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., 67, 53): „Jedenfalls habe ich auf Grund meiner Untersuchungen und der anderer Autoren keine Veranlassung, meine Ansicht, daß der Erreger der Wut in kurzer Zeit Gehirn und Rückenmark erreicht, zu ändern.“ Zu der Ansicht, daß eine primäre Infektion des Halsmarks und Lendenmarks durch die Blutbahn vorkomme, veranlaßte ihn vor allem der histologische Befund. Er berichtet von Veränderungen bisweilen 2 und 3 Tage nach der Infektion, und Kraus und Calabrese sollen in je einem Falle Infektiosität der Oblongata bereits nach 24 Stunden haben nachweisen können. J. Koch beruft sich auch auf experimentelle Ergebnisse Schüders<sup>3)</sup>. Dieser Autor kam zu dem Schluß: „daß die Zeit, welche das Wutvirus brauchte, um von der Injektionsstelle in das Zentralnervensystem zu gelangen, nur eine äußerst kurze gewesen sein kann.“ Er nimmt denn auch die in der Muskulatur reichlich vorhandenen Lymph- und Blutbahnen als Verbreitungsweg für das Virus in Anspruch. Es ist nicht einzusehen, weshalb bei der Infektion durch Biß nicht derselbe Verbreitungsweg eingeschlagen werden sollte, wie ihn Schüder für die experimentelle Wut wahrscheinlich gemacht hat.

Wenn diese Ansicht J. Kochs richtig ist, dann muß es auch Fälle geben, in denen das Virus bereits das Zentralnervensystem erreicht hat, ehe es von den durch die Schutzimpfung erzwungenen Schutzkörpern erreicht und unschädlich gemacht werden kann. Zu dieser Ansicht kommt auch Paltauf auf Grund seiner Versuche (Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 29). Dieser Autor konnte mit der Oblongata von vier während der Wutschutzbehandlung an interkurrenten Krankheiten Gestorbenen ausnahmslos bei Kaninchen paralytische Wut erzeugen. Die dabei gefundene lange Inkubationsdauer führt er auf Abschwächung des Virus durch die Schutzimpfung zurück. Paltauf schließt aus seinen Tierver-

<sup>1)</sup> J. Koch, Zeitschr. f. Hyg. 67, 48.

<sup>3)</sup> Kolle-Wassermann 8, 836.

<sup>2)</sup> J. Koch, Zeitschr. f. Hyg. 67, 54.

suchen, daß der (gebissene) Mensch gewöhnlich eine latente Lyssainfektion durchmacht. Durch die Behandlung werde das Virus abgeschwächt, und es werde zerstört, wenn die Schutzimpfung zu Ende geführt wird. Jedenfalls muß sich in den Paltauf'schen Fällen der Erreger schon in der Oblongata befunden haben, und er wäre wohl auch in der Oblongata unschädlich gemacht worden, wenn die Träger des Virus nicht an interkurrenten anderen Krankheiten gestorben wären. Die Annahme, diese 4 Leute gehörten zu den 0,5% der Gebissenen, die trotz durchgeführter Schutzimpfung an Lyssa sterben, ließe sich nur auf ein kaum glaubhaftes Spiel des Zufalls zurückführen.

Ihrer grundsätzlichen Wichtigkeit wegen seien die 4 Fälle kurz angeführt:

1. 39jähriger Tagearbeiter, am 20. VII. 1899 gebissen, erkrankte am Delirium tremens und starb daran am 13. VIII. 1899. Die Obduktion ergab alle Zeichen des chronischen Alkoholismus. Er hat 5 Injektionen erhalten.

2. 66jähriger Bauer, am 17. V. 1906 gebissen, erlitt nach der 8. Injektion einen leichten apoplektischen Insult, doch wurden die Impfungen fortgesetzt. Erst nach Beendigung der Behandlung Verschlimmerung des Zustandes, Tod am 13. VI. 1906. Die Obduktion ergab ausgebreitete Encephalomalacie auf Grund von Arteriosklerose der basalen Hirnarterien.

3. 63jährige Tagelöhnerin, gebissen am 27. VI. 1906. Litt an Varicen der Beine, durch deren Entzündung sie bettlägerig wurde und die Anstalt nach Schluß der Behandlung nicht verlassen konnte. Plötzlicher Tod am 22. VII. 1906 an Lungenembolie.

4. 38jähriger Tagelöhner, am 9. XI. 1908 gebissen. Chronischer Alkoholismus. Erkrankte am 29. XI. am Delirium tremens, erhielt nur eine Injektion und starb am 1. XII. 1908.

In 3 anderen Fällen Paltauf's, welche die Pasteursche Schutzimpfung ganz durchgemacht hatten und ebenfalls an interkurrenten Krankheiten starben, blieb die Verimpfung der Oblongata erfolglos. Paltauf schließt daraus, es erscheine richtig, anzunehmen, daß die schließliche Zerstörung des Wutgiftes durch die aktive Immunisierung, die Entwicklung rabizider Substanzen, wesentlich gefördert werde, und er fügt hinzu: „Diesbezüglich schließe ich mich ganz Marie und Remlinger an, welche zur Vorstellung gelangt sind, daß das Wutvirus beim Menschen auch in das Gehirn, gelangt und zwar viel häufiger, als gemeinhin angenommen wird, auch durch die Schutzimpfung diese Infektion nicht behindert wird, daß es aber im Zentrum infolge der spezifischen Behandlung abgetötet wird.“

Nur nebenbei sei als interessante klinische Parallele zur Paralyse erwähnt, daß Remlinger meint, das Virus könne, wenn nicht eine antirabische Behandlung eingeleitet werde, durch Monate und selbst Jahre als inoffensibler Keim im Gehirn erhalten bleiben, à l'état de vie latente, wobei es die Fähigkeit behalte, unter dem Einfluß verschiedener Ursachen plötzlich manifest zu werden.

Nach diesen Ergebnissen scheint mir die Annahme, die Vernichtung des Virus durch die Impfung erfolge in jedem Falle bereits vor Erreichung des Zentralnervensystems, nicht mehr haltbar, vielmehr scheint es doch so, daß wenigstens in manchen, vielleicht vielen Fällen das Virus erst im Gehirn und Rückenmark unschädlich gemacht wird.

B. Es gibt eine besondere atypische Form der Lyssaerkrankung, für welche der Nachweis des Erregers im Rückenmark geführt worden ist,

beim Menschen, und welche doch in der Mehrzahl der Fälle zur Heilung kommt. Es sind das die Paraplegien, wie sie im Verlauf der Schutzimpfung nicht gar zu selten vorkommen (bei 0,5<sup>0</sup>/<sub>00</sub>). Es handelt sich dabei um Paraparesen bzw. Paraplegien der Beine, Blasenmastdarm-lähmungen, nicht selten auch um höher oben lokalisierte Symptome: Facialislähmungen, Augenmuskelstörungen, Delirien, Krämpfe, selbst Hydrophobie sind beschrieben. Simon hat 84 Fälle dieser Art aus der Literatur zusammengestellt, J. Koch hat 2 derselben ausführlich beschrieben. Auch diese Fälle seien ihrer grundsätzlichen Wichtigkeit wegen kurz beschrieben.

1. (Zeitschr. f. Hyg. **67**. 1910). 67jähriger Arteriosklerotiker, am 12. I. 1910 von einem sicher tollwutkranken Hund stark in die Hände gebissen, erhält am 15. I. 1910 die erste Einspritzung. 17 Tage nach der Verletzung, nach 14 Einspritzungen, tritt eine Paraparese der Beine ein, die in den nächsten Tagen zur völligen Lähmung wird. Dazu treten Parästhesien der Hände, die motorische Kraft ist stark herabgesetzt; dazu kommt dann eine doppelseitige Facialislähmung und Lähmung von Blase und Mastdarm. Die Prognose erscheint schlecht. Wider Erwarten beginnen sich die Lähmungen nach etwa dreiwöchentlicher Dauer wieder zurückzubilden. Etwa 2 Monate nach Beginn des Leidens kann der Kranke wieder gehen, fühlt sich wohl und wird mit noch bestehender Facialisparese in seine Heimat entlassen.

2. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. I. Abt. **64**. 1912). 25jähriger Mann, am 28. VII. 1910 von einem dringend tollwutverdächtigen Hund in den rechten Arm gebissen, wird vom 7. VIII. 1910 ab der Schutzimpfung unterzogen. Nachdem er 12 Injektionen erhalten hatte, 23 Tage nach dem Biß, klagt er am 19. VIII. über starke Hinfälligkeit, heftige Kopfschmerzen und Schmerzen entlang der Wirbelsäule, über Übelkeit, Bildersehen, Schlaflosigkeit, Schwäche in den Beinen. Am folgenden Tage beginnt eine aufsteigende Rückenmarkslähmung, die nacheinander Beine, Rumpf, Arme, Blase befällt. Nach 7 Tagen gehen die Lähmungserscheinungen zurück, es entwickelt sich aber Cystitis und sehr starker Decubitus. Der Kranke stirbt unter septischen Erscheinungen am 67. Krankheitstage.

Die Obduktion ergab eine Meningitis serosa circumscripta des Lendenmarkes. Das Gewebe des Lendenmarkes durch Ödem stark aufgelockert. In der nächsten Umgebung einzelner Gefäße kleine Erweichungsherde. Die großen Ganglienzellen der grauen Substanz zum Teil verschwunden, zum Teil atrophisch, ihr Chromatin in Auflösung begriffen. Geringe kleinzellige Infiltration über dem ganzen Querschnitt der grauen Substanz. Die gleichen Veränderungen auch im Halsmark, aber in viel geringerem Grade. Negrische Körperchen nicht gefunden.

Von dem erkrankten Teil des Lendenmarkes wurden Emulsionen hergestellt und intramuskulär auf 5 Kaninchen, 3 Ratten, 4 Hunde verimpft. Die Kaninchen starben alle an Sepsis; die Ratten am 33. und 34. Tage, 2 Hunde am 118. Tage, Ratten und Hunde unter dem Bilde der konsumptiven Wut. Von dem Gehirn einer Ratte und zweier Hunde wurden weitere Impfungen gemacht und in der 2. und 3. Passage Tod der Tiere nach 10—12 Tagen an Abmagerung und allgemeinem Kräfteverfall erzielt. Bei 2 Kaninchen, aus der 2. bzw. 4. Passage, konnten Negrische Körperchen im Ammonshorn nachgewiesen werden.

Man ist sehr lange im Zweifel gewesen, was man in diesen Paraplegien vor sich habe. Pasteurs Gegner sahen in ihnen eine Laboratoriumswut, eine Übertragung der Kaninchenlyssa auf den Menschen. Pasteur



selbst hat diese Ansicht stets bekämpft. J. Koch sagt über diese Paraplegien: „Nachdem ich den sicheren Beweis geliefert habe, daß die bei Hunden, Kaninchen und Ratten nach experimenteller Infektion mit Straßenwut auftretenden Paraplegien eine durch den Erreger herbeigeführte Form der Myelitis darstellen, nachdem die Tatsache einer abortiven in Heilung übergehenden Erkrankung bei diesen Tieren durch die Beobachtung verschiedener Forscher sichergestellt ist, ist die Annahme wohl gestattet, daß ähnliche Krankheitsbilder auch beim Menschen vorkommen dürften, wenn anders man vom Tierversuch Rückschlüsse auf die menschliche Pathologie ziehen darf.“

Nachdem ihm dann im 2. Fall durch Überimpfung des Lendenmarks im Tierversuch der Nachweis der Negrischen Körperchen gelungen war, sagt J. Koch: „Mit diesem Versuch habe ich den Beweis erbracht, daß die Paraplegie des Pat. M. durch den Erreger der Wut verursacht worden ist, und da die in der Literatur beschriebenen Fälle sowie der von mir veröffentlichte Fall K. das gleiche Bild oder eine fast vollkommene Übereinstimmung zeigen, so ist kein Grund vorhanden, für diese Fälle eine andere Ursache anzunehmen, zumal, wie ich gezeigt habe, wir bei Hunden, Kaninchen und Ratten ein ähnliches Krankheitsbild erzeugen können.“ J. Koch neigt zu der Ansicht, daß es sich in diesen Fällen um atypisch verlaufende Straßenwut handle, und ich schließe mich seinen Gründen an, wenigstens für die Mehrzahl der Fälle. Immerhin scheint es aber auch Paraplegien zu geben, die ausschließlich der Impfung zur Last fallen, die also als auf den Menschen übertragene Kaninchenlyssa aufgefaßt werden müssen.

Unter den 84 Fällen Simons sind 6, die sicher nicht gebissen und auch sonst nicht infiziert waren und doch eine Paraplegie bekamen. In einem von diesen Fällen konnte França mit dem Lumbalpunktat des Kranken Wut bei Kaninchen erzeugen. Besonders mit Rücksicht auf diesen Fall sagt J. Koch: „Es besteht aber noch eine zweite Möglichkeit, nämlich die, daß die Lähmungen sowohl durch das Passagievirus als auch durch den Erreger der Straßenwut hervorgerufen werden können, zumal die Paraplegien auch bei Versuchstieren mit beiden Virusarten sich erzeugen lassen.“ Koch schließt seine Ausführungen über diesen Gegenstand mit folgender Feststellung: „Soviel läßt sich auf Grund der Beobachtungen von mir und França sagen, daß die Lähmungen infolge der Ansiedlung des Wuterregers im Lendenmark entstehen, das einen Prädilektionsort für ihn darstellt, daß die Wuterkrankung in der Hauptsache lokal bleiben und in Heilung übergehen kann.“

Dieser Ansicht J. Kochs schließt sich Simon an (S. 107): „Trotzdem erscheint mir die Kochsche Erklärung der Lähmungen als eine leichte abortive Lyssa unter Würdigung aller in Betracht kommender Momente als die natürlichste und einfachste. Ich denke dabei besonders an meine Erfahrungen bei planmäßigen Untersuchungen von Truppen, die mit Ruhr, Paratyphus oder Diphtherie verseucht waren. Von der festgestellten Zahl der Infizierten ist immer nur ein Teil typisch, ein anderer Teil atypisch, der größte Teil überhaupt nicht erkrankt. Da nur 2—3% aller von tollwütigen Tieren gebissenen Menschen überhaupt an typischer Wut erkranken, müssen wir unter Berücksichtigung obiger Erfahrungen ganz gewiß mit einer viel größeren Zahl latenter Infektionen und atypischer Erkrankungen rechnen. Die durchschnittlich viel kürzere Inkubationszeit dieser Myelitiden gegenüber typischer Lyssa scheint mir auch für die von Koch bevorzugte Ätiologie zu sprechen. Es ist sehr wohl möglich, daß der Wuterreger zuerst das Lendenmark angreift und deshalb auch zuerst die Infektion sich in Symptomen

seitens des Rückenmarks äußert. Die inzwischen entstandenen Antikörper hindern den Erreger, im Gehirn seine verderbliche Wirkung zu entfalten.“ 1916 schließen sich Hetsch und v. Dziemkowski in allem wesentlichen der Kochschen Ansicht an.

Mit diesen Untersuchungen Kochs und Simons ist meines Erachtens der Beweis geführt, daß zum mindesten im Rückenmark das Virus (Koch) bzw. seine Toxine (Babes) wieder zum Verschwinden gebracht werden kann, nachdem es bereits Krankheitserscheinungen gemacht hat. Man kann diesen Beweis aber auch für das Gehirn als geführt ansehen. Unter den 84 Fällen Simons finden sich zahlreiche mit Facialislähmungen, einzelne mit noch höher zu lokalisierenden Störungen: Augenmuskellähmungen, Trismus, Delirien, Krämpfen, ferner solche mit Sprach- und Schluckstörungen, Atemnot, Herzangst, Speichelfluß und Wutanfällen. Kann man für die Nervenlähmungen dabei auch auf eine periphere Lokalisation von Toxinen im Nervenstamm rekurrieren, so ist das doch für die Fälle mit Krämpfen, Speichelfluß, Delirien, Wutanfällen nicht möglich. Hier muß in der Tat angenommen werden, daß das Virus oder die Toxine die Elemente des Gehirns selbst angegriffen haben, und da unter diesen Fällen auch geheilte sich befinden, so müssen wohl auch Antikörper ihre Wirkung im Gehirn entfaltet haben. Am meisten beweisend ist dafür der Fall Bordoni Uffreducci<sup>1)</sup>: Kind von 14 Jahren, von sicher wutkranken Hund gebissen, erkrankt während der Schutzimpfung mit Paraplegie der Beine, dann auch der Arme, dann mit zähem Speichelfluß, Anfällen von Tobsucht und Krämpfen. Ausgang in Heilung. „Die Erklärung der Krankheitserscheinungen als eine leichtere abortive Lyssa ist die natürlichste und einfachste“, sagt J. Koch über diesen Fall, den er gegen Babes verwendet in der Streitfrage, ob es das Virus selbst ist, das diese Krankheitsbilder erzeugt, oder ob, wie Babes annimmt, die mit der Schutzimpfung eingeführten Toxine dafür verantwortlich zu machen sind. Für unsere Frage bleibt es gleich, ob es sich um Toxine oder um das Virus selbst handelt. Es kommt mir nur darauf an, zu zeigen, daß es Fälle gibt, in denen die angreifende Substanz, Virus oder Toxin, nicht in der Peripherie des Körpers, sondern im Gehirn und Rückenmark selbst unschädlich gemacht werden muß. Dieser Nachweis scheint mir mit dem bisher Gesagten geführt zu sein.

Ich will hier aber doch noch anführen, was J. Koch im Handbuch der pathogenen Organismen (Kolle-Wassermann 8, 839.) über die Heilbarkeit der Lyssa-infektion sagt: „Er (J. Koch) hat zuerst den Beweis geführt, daß die Lähmungen (Paraplegien) infolge Anwesenheit des Wuterregers im Lendenmark entstehen, das einen Prädilektionsort für ihn darstellt, daß die Wuterkrankungen in der Hauptsache lokal bleiben und in Heilung übergehen können. Damit ist allerdings noch nicht die Frage entschieden, ob der Erreger der Straßen- oder der Passagewut

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. Hyg. 67, 49.

die Ursache des krankhaften Prozesses im Rückenmark ist. Der sichere Beweis für die Richtigkeit der einen oder der anderen Ansicht läßt sich zur Zeit nicht erbringen. J. Koch hat in seinen Arbeiten die Gründe ausführlich erörtert, die zugunsten der von ihm vertretenen Annahme einer abortiv verlaufenden Straßenvutinfektion (spinaler Typ) sprechen. Als geheilte Lyssafälle sind wahrscheinlich auch jene von J. Koch, Broll und anderen mitgeteilten Fälle aufzufassen, wo die Patienten unter cerebralen Symptomen, Kopfschmerzen, Delirien, Fieber, hochgradigem Verfall der Gesichtszüge, starkem Speichelfluß erkrankten (im Fall Broll gesellten sich noch dazu Schlingbeschwerden, Atemkrämpfe) und wieder genasen. Das charakteristische Krankheitsbild dieser Fälle macht es sehr wahrscheinlich, daß es sich hier ebenfalls um abortive Wutanfälle (cerebraler Typ) gehandelt hat.“ „Alle die geschilderten Beobachtungen bei Menschen und Tieren zeigen zur Genüge, daß auch die Wut in seltenen Fällen ihren Ausgang in Genesung nehmen kann. Warum sollte sie auch die einzige Infektionskrankheit mit absolut infauster Prognose sein?“

Was nun die Art der Immunisierung bei der Lyssa betrifft, so steht der früher von Högyes vertretenen Ansicht, wonach die Nervenzellen durch die allmähliche Zufuhr des Virus bei der Immunisierung mit Gift imprägniert werden, so daß die später vom Ort der Verletzung in die nervösen Zentralorgane eindringenden Erreger nur lyssatoxinfeste Zellelemente vorfinden, schon die oben erörterte für viele Fälle wahrscheinliche Schnelligkeit der Verbreitung des durch den Biß eingeführten Virus entgegen. Mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat die Ansicht von Marx<sup>1)</sup>: „Das lebende, aber durch die Kaninchenpassage modifizierte Wutvirus wird infolge seiner dem menschlichen Organismus gegenüber herabgesetzten Resistenz, ehe es das zentrale Nervensystem erreichen kann, sicher abgetötet. Der nun frei werdende Inhalt des abgetöteten und der Auflösung verfallenden Wutmikroben übt den notwendigen, die Immunität hervorrufenden Reiz auf die Organe aus, welche dazu berufen sind, die spezifischen Antikörper der Lyssa zu produzieren.“ Damit ist noch nichts darüber gesagt, wo diese durch die Impfung hervorgerufenen Antikörper die durch den Biß eingedrungenen Erreger unschädlich machen.

Die Untersuchungen über die Paraplegien (Koch), über die Schnelligkeit des Vordringens der Erreger (Schüder) sowie die Befunde Paltauf machen es meines Erachtens sehr wahrscheinlich, ja so gut wie sicher, daß zum mindesten in einem Teil der Fälle das Straßenvirus bereits im Cerebrum sitzt, ehe es durch die Antikörper unschädlich gemacht wird.

Kraus, Keller und andere haben bewiesen, daß die rabiziden Stoffe sich im Serum befinden, und daß es gerade die für die ganze hier so ausführlich behandelte Frage so wichtigen ektodermalen Elemente des Zentralnervensystems sind, welche durch den Erreger bedroht oder geschädigt werden, ergibt sich aus dem Sektionsbefund bei Kochs

<sup>1)</sup> Kolle-Wassermann 8, 922. 1913.

gestorbenem Paraplegiker. Denn es heißt da: „Die großen Ganglienzellen der grauen Substanz waren zum Teil verschwunden, zum Teil atrophisch und ihr Chromatin in Auflösung begriffen.“

Alles in allem ist durch diese ganze Erörterung über die Lyssa gezeigt worden, daß auch bei dieser Infektionskrankheit Heilungen vorkommen, wenn auch vielleicht nur in atypisch verlaufenden Fällen (den Paraplegien), und daß in manchen, vielleicht in vielen Fällen nach dem infizierenden Biß der Erreger rasch bis ins Gehirn vordringt und erst dort unschädlich gemacht wird (Paltauf'sche Fälle).

Wenn nun die Lyssa eine Infektionskrankheit ist und in Heilung übergehen kann bzw. wenn der Ausbruch der manifesten Krankheit in dem bereits verseuchten Körper verhindert werden kann, dann müssen sich immunisatorische Vorgänge abspielen. Es werden die ins ektodermale Gewebe bereits eingedrungenen Erreger (Koch, Paltauf) oder deren dort wirkende Toxine bzw. die mit dem Impfstoff eingeführten Toxine (Babes) durch die im Blutserum des infizierten Menschen herangeführten rabiziden Stoffe unschädlich gemacht werden müssen.

Das ist es, was auch bei der Paralyse erreicht werden soll, ein Heranbringen von im Blut enthaltenen Schutzstoffen an den Ort der Gefahr. Das ist das Punktum saliens des mit der Paralyse gezogenen Vergleichs.

Der für unsere Untersuchungen wichtigste Unterschied zwischen den beiden Krankheiten, der uns auf einen therapeutischen Erfolg bei der Paralyse hoffen läßt, liegt in der Länge der Zeit, welche bei beiden Krankheiten zwischen dem Manifestwerden der Erkrankung und dem tödlichen Ende liegt. Die Lyssa ist eine akute, die Paralyse in den allermeisten Fällen eine chronisch verlaufende Krankheit. Wenn bei der Lyssa die Erreger im Zentralnervensystem sich so vermehrt haben, daß die Krankheit klinisch in die Erscheinung tritt, dauert es nur 2—3—4 Tage bis zum Tode. Bei der Paralyse liegen 2½ Jahre zwischen dem Beginn der Anstaltsbedürftigkeit und dem Tode. Bei der Paralyse stehen fast so viele Jahre für den Versuch einer aktiven Immunisierung zur Verfügung wie bei der Lyssa Wochen. Was bei der Lyssa nach Ausbruch der Krankheit bisher noch nie oder äußerst selten gelungen ist, kann bei der Paralyse doch noch erhofft werden, Schaffung schützender Stoffe im Blut so früh, daß sie den Organismus noch vor dem Tode bewahren können.

Daß es aber überhaupt gelingt, ein Toxin, welches das Gehirn bzw. Rückenmark schon geschädigt hat, und zwar gerade die Ganglienzellen, wieder loszureißen, haben Kempner und Pollak 1897 für den Botulismus durch Versuche an Meerschweinchen überzeugend nachgewiesen.

Hier handelt es sich allerdings um eine passive Immunisierung, aber auch hier ist es eine Schädigung gerade ektodermaler Gebilde des Zentralnervensystems, die durch das Botulismusgift gesetzt und dann durch Einverleibung des Antitoxins wieder beseitigt wird. Kempner und Pollak haben gezeigt, daß es dabei gelingt, sogar schwer geschädigte Ganglienzellen wieder zur Restitution zu bringen. Einen solchen Erfolg wage ich für die Paralysetherapie zunächst gar nicht zu erhoffen. Es wäre bei dieser furchtbaren Krankheit schon ein sehr großer Erfolg, wenn es gelänge, ein Fortschreiten des einmal erkannten Prozesses zu verhindern.

Ich habe oben der Annahme Raum gegeben, daß bei der Paralyse die Spirochäten im wesentlichen nur noch im Zentralnervensystem und bisweilen in der Aorta sitzen, daß sie im übrigen Körper nicht mehr haften und daß der Gesamtkörper aus einem uns nicht näher bekannten Grunde das Cerebrum bei der Bildung von Schutzstoffen im Stich läßt. Ich muß also, will ich dasselbe erreichen wie bei der Lyssa, versuchen, den Gesamtkörper zur Bildung von Schutzstoffen zu zwingen, damit diese Schutzstoffe dem erkrankten und im Kampf mit der Spirochäte vielleicht schon erschöpften Gehirn zu Hilfe kommen. Um diesen Zweck zu erreichen, versuche ich, die Spirochäten durch immer wiederholte Einverleibung im Körper des Paralytikers zum Haften zu bringen. Immunisierungsversuche mit lebendem Virus scheinen mir aussichtsreicher zu sein, als wenn die Impfungen nur mit abgetöteten Spirochäten oder mit Spirochäten-Extrakten vorgenommen würden.

Es ist bekannt, daß bisher alle Versuche einer aktiven oder passiven Immunisierung bei der Syphilis fehlgeschlagen sind. Auch die anfangs aussichtsreich scheinenden Versuche von Kraus und Spitzer sind am Ende wohl aufgegeben worden. Man darf aber aus solchen Mißerfolgen nicht schließen, daß es bei der Syphilis überhaupt keine immunisatorischen Vorgänge gibt. Nur im primären und dann bisweilen wieder im tertiären Stadium der Lues gelingt es, eine Super- bzw. eine Reinfektion zu setzen; im sekundären Stadium gelingt es nicht. In diesem Stadium wird der Körper aller syphilitischen Manifestationen, Roseolen, Papeln usw. immer wieder Herr, vielfach sogar ohne spezifische Behandlung. Die Spirochäten können nicht uferlos wuchern. Sie werden oft jahrelang in völlige Latenz und Unschädlichkeit gezwungen. Ich glaube, man muß daraus auf immunisatorische Vorgänge schließen, wenn sie uns ihrer Art nach auch noch nicht näher bekannt sind.

In den vorhergehenden Erörterungen glaube ich es wahrscheinlich gemacht zu haben, daß bei der Paralyse der Gesamtkörper an diesen immunisatorischen Vorgängen nicht mehr genügend teilnimmt. Ich will versuchen, die Teilnahme des ganzen Körpers an der Abwehr der Spirochäten wieder zu erzwingen.

Es ist klar, aus menschlichen, sozialen und wissenschaftlichen Gründen, daß dabei nur mit äußerster Vorsicht vorgegangen werden darf.

Andererseits muß gerade bei der Paralyse auch die geringste Erfolgsaussicht verfolgt werden. Es ist die besondere Tragik der Paralyse, daß sie ihre Opfer gerade in den besten Lebensjahren befällt und daß gerade bei ihr als der schlimmsten Erscheinungsform der Syphilis das Salvarsan versagt.

Im folgenden Abschnitt soll kurz die von mir ausgearbeitete und bisher als gefahrlos erprobte Methodik des Versuches einer aktiven Immunisierung beschrieben werden.

Ich habe, gemeinsam mit den Ärzten der Landesheilanstalt Marburg, auch mit passiven Immunisierungsversuchen begonnen; doch soll an dieser Stelle nicht darüber berichtet werden.

### E.

Zwei Methoden werden bei der Lyssaprophylaxe angewendet, um das hochvirulente „virus fixe“ abzuschwächen und zum Beginn der Impfungen geeignet zu machen, 1. die Originalmethode Pasteurs, bei der das Virus durch Austrocknen abgeschwächt und erst sehr stark, dann immer weniger stark durch Trocknen geschädigtes und zuletzt ganz frisches Kaninchenrückenmark zum Verimpfen benützt wird, 2. die Methode nach Högyes, bei der die Abschwächung durch Herstellung von Verdünnungen erzielt wird. Beide Methoden scheinen gleich gute Erfolge zu ergeben. Ich wählte die Austrocknungsmethode, weil ich sie im Kochschen Institut in Berlin genau studieren konnte.

Um ganz vorsichtig vorzugehen und jede Schädigung der Kranken zu vermeiden, nahm ich erst Vorversuche vor: Impfungen der Kranken mit ihrem eigenen Liquor und später mit dem Liquor anderer Paralytiker. Paralytischer Liquor enthält gar keine oder nur ganz vereinzelte Spirochäten, zugleich aber, wie ich durch meine Arbeiten im Dunkelfeld hatte feststellen können, auch immobilisierende Stoffe. Ich muß es dahingestellt sein lassen, ob auch in der Immobilisierung der Spirochäten eine Schutzwirkung für das Gehirn gesehen werden darf (Verhinderung des Weiterwanderns der Spirochäten sowie der mechanischen Irritation der Ganglienzellen). Es war doch zu erwarten, daß die Einspritzungen des eigenen Liquors würden gut vertragen werden. Vorsichtig tastend wurde erst subcutan, dann intramuskulär, endlich intravenös eingespritzt, mit  $\frac{1}{2}$  ccm beginnend, bis zu 5 ccm des eigenen Liquors intravenös, d. h. der eben durch Lumbalpunktion gewonnene Liquor wurde noch warm, ohne jede Verarbeitung, sofort wieder zur Injektion benützt. Unter 20 derartigen Impfungen wurde nur zweimal eine sehr geringe Reaktion beobachtet. Beide Male bildete sich ein linsen- bis fünfpfennigstückgroßer zarter eben sichtbarer roter Hof um die Einstichstelle, der 24 bzw. 48 Stunden lang sichtbar war; im ersten Falle wurde eine leichte Temperaturerhöhung auf 37,9 beobachtet. In der Regel jedoch erfolgte keinerlei subjektive oder objektive Reaktion. Ebenso blieben die Reaktionen aus, als nicht mehr der eigene, sondern fremder Liquor verimpft wurde, als also Liquor des Kranken A dem Kranken B eingespritzt wurde. Auch dabei wurden Einspritzungen bis zu 5 ccm intra-

venös reaktionslos ertragen. Außer den bereits erwähnten beiden leichten Hautrötungen, deren eine von etwas Temperaturerhöhung begleitet war, wurde überhaupt nur noch eine Reaktion beobachtet, nämlich ein ganz leichtes eben fühlbares Infiltrat in der Glutäalmuskulatur, nachdem ebenda 5 ccm Eigenliquor eingespritzt worden waren. Subjektive Beschwerden irgendwelcher Art kamen überhaupt nicht vor, obwohl ganz besonders sorgfältig darauf geachtet wurde. Freilich waren es eben Paralytiker.

Nachdem so der Liquor selbst, subcutan, intramusculär, und intravenös eingespritzt, sich als ganz ungefährlich erwiesen hatte, hielt ich mich für berechtigt, nunmehr zu Versuchen mit paralytischem Cerebrum überzugehen, d. h. ein Cerebrum zur Verimpfung zu benützen, das, weil vom Paralytiker stammend, mit Wahrscheinlichkeit Spirochätentoxine enthielt.

Um Paralytikerhirn zu verimpfen, bedarf es einiger Vorbereitungen. Das Impfmateriel muß ganz steril entnommen werden, also möglichst bald nach dem Tode, ehe Bakterien einwandern können. Es muß ferner, um nicht etwa zu virulent zu sein, wenigstens für die ersten Versuche durch Austrocknung etwas abgeschwächt sein.

Ich nahm zu diesen Versuchen, wie zu den Liquorverimpfungen, weil der Klinik eigenes Krankenmateriel noch nicht zur Verfügung stand, die Hilfe der Landesheilanstalt Marburg in Anspruch. Für das in außerordentlich lebenswürdiger Weise mir stets gewährte bereitwillige Entgegenkommen und die vielfache Hilfe sei dem Herrn Direktor, sowohl wie den Herren Ärzten der Heilanstalt, ganz besonders Herrn Dr. Zeiss, auch an dieser Stelle mein herzlichster Dank gesagt.

Wir gingen nun so vor, daß nach Entfernung der Schädeldecke auf der unverletzten Dura ein breiter Jodanstrich angebracht wurde. Dann wurde mit abgeglühten Instrumenten im jodierten Gebiet unter möglichster Vermeidung jeder Blutung ein Duralappen über dem Stirnhirn umschnitten und hochgeklappt. Aus dem nunmehr freiliegenden Stirnhirn konnte dann leicht eine etwa fünfmarkstückgroße Scheibe von etwa 1 cm Dicke steril entnommen werden. Zur weiteren Verarbeitung wurde die Hirnscheibe in eine etwas hochwandige Petrischale verbracht, in die eine mit Füßchen versehene perforierte Glasplatte eingesetzt werden konnte. Der Boden der Petrischale wurde mit hygroskopischem Calciumchlorid bedeckt, während die Hirnscheibe auf die in die Petrischale eingesetzte perforierte Glasplatte gelegt wurde. Mit dem Deckel versehen, bildete die Petrischale nunmehr einen völlig hinreichenden Exsiccator.

Die Austrocknung der Hirnschubstanz erfolgt ziemlich rasch. In 14 Tagen nimmt sie fast lederartige Konsistenz an. Von der eintrocknenden Masse entnommene Schabsel haben sich in angelegten Kulturen jedesmal als steril erwiesen.

Die weitere Verarbeitung wird wie bei der Wutschutzimpfung mit (natürlich sterilem) Pistill und Mörser vorgenommen, indem unter all-

mählichem Zusatz von Kochsalzlösung eine feinste Verreibung hergestellt wird. In dieser Form wurde dann jeweils etwa 1 ccm der getrockneten Hirnsubstanz dem Paralytiker unter die Bauchhaut eingespritzt.

Zunächst wurden zwei in sehr vorgeschrittenem Stadium befindliche Kranke mit 14 Tage altem Hirn geimpft. Die Impfungen wurden gut vertragen, es konnte überhaupt keinerlei Reaktion festgestellt werden. Daraufhin wurde eine in der Krankheit viel weniger weit vorgeschrittene Paralytica mit ebenfalls 14 Tage lang getrocknetem Hirn gespritzt. Als auch diese Impfung völlig reaktionslos vertragen wurde, wagte ich die Verimpfung von nur 3 Tage lang getrockneter paralytischer Hirnsubstanz bei derselben Kranken. Auch nach dieser Einspritzung erfolgte keinerlei örtliche oder allgemeine Reaktion, insbesondere keine Infiltratbildung und kein Fieber. (Die zur Verimpfung benutzten Gehirne wurden natürlich auch mikroskopisch als paralytisch festgestellt.)

Eine Schädigung der bisher zu den Versuchen benützten Kranken konnte nie festgestellt werden. Bei den 2 ersterwähnten weit vorgeschrittenen Kranken hat das Leiden inzwischen seinen schicksalsgemäßen Verlauf genommen, die Kranken sind gestorben, ohne daß sich ein Einfluß der Impfung bemerkbar gemacht hätte.

Bei der dritten oben erwähnten Kranken ist bemerkenswert, daß 3 Wochen nach der zweiten Impfung der vor den Impfungen zweifelhafte Blutwassermann sicher negativ geworden war und daß sich der vorher auch ohne Auswertung positive Liquor nach den Impfungen erst bei Verwendung von 1 ccm als positiv erwies. Der Kranken geht es, bei sicherer Paralyse, jetzt, Dezember 20, 11 Monate nach den Impfungen, körperlich und geistig so gut, daß von einem Stillstand der Erkrankung gesprochen werden kann.

Ich bin weit davon entfernt, in diesem Fall statt eines „post“ etwa bereits ein „propter“ anzunehmen, zumal der Fall durch einen kurz vor den Impfungen durchgemachten Typhus kompliziert ist. Ich will nur registrieren, daß auch die Impfungen mit relativ frischem paralytischem Gehirn dieser Kranken offenbar nicht geschadet haben, und will daraus die Berechtigung schöpfen, nunmehr weiter zu gehen und, ohne den Umweg über das paralytische Gehirn zu nehmen, direkt mit Spirochäten zu impfen.

Dahin zielende Versuche sind bereits im Gange.

Zum Schlusse erwächst mir die angenehme Pflicht, Herrn Geheimen Medizinalrat Professor Dr. Bonhoff für die vielfache freundliche Beratung und Herrn Geheimen Medizinalrat Professor Dr. Wollenberg, meinem hochverehrten Chef und Lehrer, für das stets bewiesene Interesse und die wohlwollende fördernde Kritik meinen herzlichen Dank auszusprechen.



## Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> Bielschowsky, Allgemeine Histologie und Histopathologie des Nervensystems, im Handbuch der Neurologie von Lewandowsky I. — <sup>2)</sup> Edel und Piotrowski, Beitrag zur Verwertung der Wassermannschen Reaktion bei progressiver Paralyse. Neurol. Centralbl. 1916, S. 188. — <sup>3)</sup> Gerstmann, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **60**, 1920. — Über die Einwirkung der Malaria tertiana auf die progressive Paralyse. — <sup>4)</sup> Hauptmann, Spirochäten und Hirnrindengefäße bei Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **57**, 122. 1920. — <sup>5)</sup> Jahnel, Studien über die progressive Paralyse. Arch. f. Psych. **56**, Heft 3; **57**, Heft 2 und 3. — <sup>6)</sup> Jahnel, Über die Lokalisation der Spirochäten im Gehirn. Neurol. Centralbl. 1917, Nr. 10, S. 402. — <sup>7)</sup> Jahnel, Über einige Beziehungen der Spirochäten zu dem paralytischen Krankheitsvorgang. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **42**. — <sup>8)</sup> Jahnel, Über einige neuere Ergebnisse der Spirochätenuntersuchungen bei der progressiven Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. **75**, 503. 1919. — <sup>9)</sup> Jahnel, Über das Vorkommen von Spirochäten in der Aorta bei progressiver Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **60**, 360. 1920. — <sup>10)</sup> Jakob, Über das Wesen der progressiven Paralyse. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 43, S. 1183. — <sup>11)</sup> Kafka, Atypische serologische Befunde bei Paralyse und ihre Bedeutung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **56**, 260. — <sup>12)</sup> Kafka, Erwiderung auf Plauts Bemerkungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **59**, 352. — <sup>13)</sup> Kafka, Serologische Studien zum Paralyseproblem. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 33, S. 955. — <sup>14)</sup> Klarfeld, Über Spirochätenbefunde im Paralytikergehirn und ihre Bedeutung. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiet der Nerven- und Geisteskrankheiten. — <sup>15)</sup> Plaut, Die Wassermannsche Reaktion bei der Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **56**, 295. 1920. — <sup>16)</sup> Plaut, Erwiderung auf Kafka. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **59**, 357. — <sup>17)</sup> Plaut und Steiner, Recurrenserkrankungen bei Paralytikern. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **53**, 103. 1919. — <sup>18)</sup> Raecke, Die Lehre von der progressiven Paralyse im Lichte neuerer Forschungsergebnisse. Arch. f. Psych. **56**, Heft 3. 1916. — <sup>19)</sup> Raecke, Die Bedeutung der Spirochätenbefunde im Gehirn von Paralytikern. Arch. f. Psych. **57**, Heft 3. 1917. — <sup>20)</sup> Raecke, Nochmals die Bedeutung der Spirochätenbefunde im Gehirn von Paralytikern. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **44**. — <sup>21)</sup> Raecke, Der heutige Stand der Therapie der Geisteskrankheiten. Therap. Halbmonatshefte 1920, Heft 5. — <sup>22)</sup> Raecke, Zur Abwehr. Arch. f. Psych. **60**, Heft 1, S. 282. — <sup>23)</sup> Scharnke, Zur Ätiologie der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. **62**, Heft 3. 1921. — <sup>24)</sup> Scharnke und Ruete, Spirochäten, Serum und Liquor. Studien zur Pathogenese der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1921. — <sup>25)</sup> Sioli, Über die Spirochaeta pallida bei Paralyse. Arch. f. Psych. **59**, Heft 1. 1918. — <sup>26)</sup> Steiner, Moderne Syphilisforschung und Neuropathologie. Arch. f. Psych. **52**, Heft 1. 1913. — <sup>27)</sup> Steiner, Experimentelle Syphilis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Ergebnisse. — <sup>28)</sup> Weichbrodt, Die Therapie der Paralyse. Arch. f. Psych. **61**, Heft 1, S. 132. 1919. — <sup>29)</sup> Weichbrodt, Weitere therapeutische Versuche bei Paralyse. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 13, S. 357. — <sup>30)</sup> Weichbrodt und Jahnel, Einfluß hoher Körpertemperaturen auf die Spirochäten und Krankheitserscheinungen der Syphilis im Tierexperiment. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 18, S. 483. — <sup>31)</sup> Weygandt und Mühlens, Zur Behandlung der Paralyse. Vortrag im ärztlichen Verein zu Hamburg, Sitzung vom 29. VI. 1920. — <sup>32)</sup> Babes, In welchen Fällen ist man berechtigt, eine abortive Form der Wutkrankheit anzunehmen? Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **63**, 401. 1910. — <sup>33)</sup> Babes, Bemerkungen über atypische Wutfälle. Ebenda **69**, 397. 1911. — <sup>34)</sup> v. Dzierzbowski, Zur Kenntnis der im Laufe von

Wutschutzimpfungen auftretenden Myelitis. Dtsch. med. Wochenschr. 1916, S. 874. — <sup>35</sup>) Heller und Rothermundt, Wutschutzimpfung und Wutimmunität, im Handbuch der pathogenen Organismen, Kolle-Wassermann 8, 897. 1913. — <sup>36</sup>) Hetsch, Über Tollwut. Dtsch. med. Wochenschr. 1916, S. 809. — <sup>37</sup>) Kempner und Pollak, Die Wirkung des Botulismustoxins (Fleischgiftes) und seines spezifischen Antitoxins auf die Nervenzellen. Dtsch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 32. — <sup>38</sup>) Koch, Josef, Über abortive Tollwut. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 64, 258. 1909. — <sup>39</sup>) Koch, Josef, Zur Kenntnis atypischer Tollwutfälle. Mit Bemerkungen über den Mechanismus der Lyssainfektion. Ebenda 67, 31. 1910. — <sup>40</sup>) Koch, Josef, Über die Entstehung der akuten Paraplegie nach Lyssainfektion. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. Or.-Bd. 64, 199. 1912. — <sup>41</sup>) Koch, Josef, Zum gegenwärtigen Stand der Lyssaforchung. Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 42. — <sup>42</sup>) Koch, Josef, Lyssa. Handbuch der pathogenen Organismen von Kolle-Wassermann 8, 769. 1913. — <sup>43</sup>) Kraus, Zur Ätiologie, Pathologie und experimentellen Therapie der Syphilis. Wien. klin. Wochenschrift 1905, Nr. 41, S. 1052. — <sup>44</sup>) Müller, Ed., Über akute Paraplegien nach Wutschutzimpfungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 34. — <sup>45</sup>) Paltauf, Zur Pathologie der Wutkrankheit beim Menschen. Wien. klin. Wochenschr. 22, 1023. 1909. — <sup>46</sup>) Simon, Über Lähmungen im Verlauf der Tollwutschutzimpfung. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. Or.-Bd. 68, 72. 1913. — <sup>47</sup>) Spitzer, Weitere Beiträge zur ätiologischen Therapie der Syphilis. Wien. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 38, S. 1132. — <sup>48</sup>) Spitzer, Weitere Beiträge zur ätiologischen Therapie der Syphilis. Dtsch. med. Wochenschr. 1909, S. 11.

(Aus der deutsch-österreich. Universitätsnervenklinik in Graz  
[Vorstand Prof. Dr. Fritz Hartmann].)

## **Studien über den Einfluß der Großhirntätigkeit auf die Magensaftsekretion des Menschen.**

Von  
Privatdoz. Dr. **Heinz Schrottenbach**,  
ordentl. Assistent am Institute.

Mit 32 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. März 1921.)

Während in früherer Zeit der Begriff der „Seelenkrankheiten“, „Gemütskrankungen“ usw. die psychiatrische Wissenschaft fast ausschließlich beherrschte — von welchen Vorstellungen übrigens noch immer ein Teil auch forschender Ärzte beherrscht wird — haben Forschungsergebnisse jüngerer Zeit immer mehr Anhaltspunkte dafür ergeben, daß die Funktionen der „Seele“ eben auch nichts anderes sind, als äußere Erscheinungen von Lebensvorgängen im Organismus, insonderheit im Nervensystem.

Diese sich allmählich durchsetzende Erkenntnis wurde besonders durch unsere allmählich wachsende Kenntnis von den Funktionen des vegetativen Nervensystems gefördert. So kennen wir bereits ziemlich genau die Wechselwirkungen zwischen Affekten und Einstellungsvorgängen des vasovegetativen Nervenapparates; ja wir können sogar das Zentrum dieses Mechanismus mit großer Wahrscheinlichkeit in die phylogenetisch alte Region des Zwischenhirns (Hypothalamus) verlegen (Karplus und Kreidl, Schrottenbach). Wir dürfen nach den bisherigen Forschungsergebnissen bereits mit Sicherheit annehmen, daß jeder Sinnesindruck, jeder Assoziationsvorgang sowie alle motorischen Äußerungen nervöser Vorgänge von solchen Einstellungsvorgängen im Gebiete des vegetativen Nervensystems begleitet sind.

Es ist jedoch noch nicht gelungen, die Wechselwirkungen, welche zwischen Großhirnleistung und Leistung des vagosympathischen Apparates angenommen werden dürfen, auch nur einigermaßen befriedigend in der Richtung hin aufzuklären, die Gesetze wechselseitiger Abhängigkeit und damit gegenseitig wohl vorhandener Verursachung aufzudecken. Daß solche gegenseitige Kausalitätsbeziehungen bestehen,

wissen wir sehr wohl aus der Pathologie: Die depressive Verstimmung Magenkranker, die „cholerische“ Stimmungslage bei Erkrankungen der Leber sind altbekannte Tatsachen, ebenso wie etwa die Angstzustände Herzkranker oder die häufig beobachtete Euphorie tuberkulöser Kranker. Daß bei allen diesen und noch vielen anderen, vielleicht allen Erkrankungen, welche in den Stoffwechselhaushalt des Organismus eingreifen, auch das vegetative Nervensystem mit irritiert wird, darf wohl ohne weiteres angenommen werden. Inwieweit jedoch die tatsächlich oft einwandfrei zu beobachtenden Veränderungen zunächst der Stimmungslage, dann aber auch komplexer Großhirnleistungen von solchen Irritationen des vagosympathischen Systems beeinflußt sind oder gar abhängen, darüber lassen sich bisher nur Meinungen oder bestenfalls Hypothesen äußern, da die experimentellen Grundlagen für die Aufklärung der physiologisch vorhandenen Verhältnisse keineswegs genügen.

Die Kenntnis aller dieser zweifellos vorhandenen Gesetzmäßigkeiten wäre für das Verständnis des „psychischen“ Geschehens überhaupt von enormer Wichtigkeit; wissen wir doch nur beispielsweise seit Ziehen, daß unsere gesamte Assoziationstätigkeit von der Gefühlsbetonung der zur Auswahl stehenden assoziativ verwandten Vorstellungen — und jede Vorstellung ist gefühlsbetont — in maßgebender Weise beeinflußt wird.

Das weitere Studium der Funktionen des vegetativen Nervensystems muß also zu aussichtsreichen Zielen führen und die im folgenden niedergelegten Untersuchungen sollen einen Baustein zu dem hier aufzuführenden großen Gebäude darstellen.

Eine ganze Reihe von Forschern haben sich bereits damit beschäftigt, die Sekretionsbedingungen der Verdauungsdrüsen, insbesondere der Speichel- und Magendrüsen, im Tierexperiment und am Menschen zu untersuchen und auch die Beeinflussung dieser Leistungen durch das Nervensystem zu studieren. Immer mehr rang sich bei dieser Forschungsrichtung die Überzeugung durch, daß diese Leistungen im weitesten Maße vom Nervensystem abhängig seien, was besonders seit Pawlows und seiner Schule grundlegenden Arbeiten eine für den tierischen Organismus vollkommen bewiesene Tatsache geworden ist.

Die Sekretionsbedingungen des Magens sind im Tierexperiment häufig untersucht worden. Blondlot mißt der Salivation, den Kau- und Schlingakten, große Bedeutung für die Hervorrufung der Magensekretion zu. Wright sieht eine der wesentlichsten Aufgaben des Speichels darin, die Magensaftsekretion anzuregen. Auch Rollet und Sticker sind ähnlicher Anschauung gewesen.

Dagegen fanden schon 1852 Bidder und Schmidt, daß bei fastenden Tieren schon der bloße Anblick der Speise, also ein reiner Sinneseindruck, welcher zunächst als ein für den Drüsenapparat des Magens vollkommen inadäquater Reiz aufzufassen ist, die Magensaftsekretion steigert. Longet stellte dann fest, daß die Geschmacksempfindung bereits Sekretion der Magendrüsen erzeugen könne, bevor noch die Speise in den Magen gedrungen sei. Richet fand, daß sich beim Hunde mit Magenfistel dann, wenn man den Hund mit Fleisch necke, die Magenschleimhaut röte und Magensaft aus der Fistel auszufließen beginne. Chigin berichtet auf Grund seiner Untersuchungen, daß unter normalen Umständen die Sekretion im Magen des Hundes überhaupt zunächst auf Grund eines „psychischen Reflexes“ erfolge und erst dann von dem aus der Nahrung gebildeten Pepton fortgesetzt werde.

Die zahlreichen Arbeiten Pawlows und seiner Schule konnten den großen Einfluß der Leistungen des Zentralnervensystems auf die Tätigkeit der Magen- und Speicheldrüsen in grundlegender Weise feststellen; Pawlows Untersuchungen führten zur Aufstellung des Begriffes der „bedingten Reflexe“, deren maßgebender Einfluß auf die Tätigkeit besonders der Speicheldrüsen von ihm und seinen Schülern (Kettscher, Sanotzki, Lobasoff, Schumowa - Simanowskaja, Boldireff, Woskoboinikowa - Grauström, Wassilieff, Kascherininowo u. a. m.) genauestens festgestellt wurde. Als bedingten Reflex bezeichnet Pawlow folgende Erscheinung: Wenn bei einem Hunde mit Speichelfistel einige Male hintereinander gleichzeitig mit dem Darreichen der Nahrung ein Sinnesreiz (optisch, akustisch, taktil, olfaktorisch) gesetzt wird, so genügt nach einigen derartigen Versuchen dieser Sinnesreiz bereits allein, um Speichelsekretion hervorzurufen.

In Hinsicht der Tätigkeit der Magendrüsen stellten Pawlow und seine Schule am ösophagotomierten Hunde ungefähr folgendes fest: Der EBakt ist ein sehr wirksames Stimulans bei der Erzeugung des Magensaftes. Rein mechanische Reizung der Mundschleimhaut oder der Magenschleimhaut allein vermag die Magendrüsen nicht in Tätigkeit zu setzen, ebensowenig Reizung der Mundschleimhaut mit sauren, salzigen und bitteren Stoffen, Pfeffer, Senf.

Dagegen kann der bloße Anblick der Nahrung Magensaftabsonderung hervorrufen, jedoch nur bei lebhaften, gefräßigen Hunden. Hierbei kann die Menge des abgesonderten Magensaftes sogar größer sein als bei einer Scheinfütterung (Fütterung des ösophagotomierten Hundes, bei welchem die verschluckte Nahrung zur Oesophagusfistel herausfällt).

Das mächtigste Stimulans für die sekretorischen Magennerven ist der Appetit; der „große sekretorische Effekt“ desselben wird durch

das „psychische Moment“ bedingt, das heißt „durch das leidenschaftliche Verlangen nach Nahrung und die Freude an ihrem Genuß“. Durch die Einführung der Nahrung in den Magen allein wird nur eine mangelhafte Sekretion angeregt, die Verdauungsarbeit des Magens erscheint gering; ist dagegen bei der Aufnahme der Nahrung dieses „psychische Moment“ mit im Spiel, so kommt es zur Produktion eines überaus verdauungskräftigen Sekretes.

Bickel suchte dann diesen „psychischen Faktor“ Pawlows etwas näher zu analysieren und insbesondere auch die psychische Hemmung der Magendrüsentätigkeit experimentell festzustellen, indem er den ösophagotomierten Fistelhund einmal während der Scheinfütterung, dann auch nach Ende derselben durch Vorzeigen einer Katze reizte, worauf der Hund mit lebhaftem Zornaffekt reagierte. Auf Grund dieser Versuche stellte Bickel fest, daß „durch starke Affekte die nervösen Apparate des Magens so nachdrücklich verstimmt werden können, daß die mit der Aufnahme der Nahrung Hand in Hand gehenden nervösen Erregungen nicht mehr genügen, um die normale Saftbildung anzuregen.“ Ferner, daß Affekte einen gewaltigen hemmenden Einfluß auf die bereits eingeleitete Magensaftsekretion haben. „Wie ein Reiz eine Reflexbewegung, die durch einen anderen Reiz hervorgerufen wird, verhindern kann, so vermag auch ein psychischer Vorgang in den Erfolg eines andern hemmend einzugreifen, auch wenn dieser Erfolg als solcher niemals dem betreffenden Individuum Bewußtseinsinhalt wird.“

Aus diesem Schlußsatz geht noch klarer als aus Pawlows Arbeiten der Gewinn für das Verständnis der „psychischen“ Vorgänge an den Versuchstieren hervor, welchen diese Forschungsrichtung gebracht hat. Wir sind durch sie in den Stand gesetzt, „psychische Vorgänge“ an Tieren aus körperlichen Begleiterscheinungen einwandfrei, objektiv festzustellen; ja, es wäre sogar möglich, eine Art von quantitativer Feststellung der Dauer und vielleicht auch des Grades der Affekte durch vergleichende Messung und Zeitbestimmung der durch sie verursachten Veränderungen der Magensaftsekretion zu erhalten, was meines Wissens bisher von diesem Gesichtspunkte aus nicht versucht wurde.

Nikolai hat zwar für die graphische Darstellung der Speichelsekretion am Hunde eine für obiges Problem sehr geeignete Methode in Anwendung gebracht, jedoch damit lediglich die bedingten Reflexe studiert, welche auf die Speicheldrüsen wirken. Er stellt fest, daß ein bedingter Reflex durch öftere rasch aufeinanderfolgende Inanspruchnahme erlösche, daß jedoch die Vernichtung eines bedingten Reflexes in keiner Weise die andern bedingten Reflexe beeinflusse; ferner, daß sich der erloschene bedingte Reflex nach verschieden langer Zeit von selbst wieder herstelle. Man könne ihn aber sofort wieder her-

stellen, wenn man ihn „einmal wirksam werden lasse“, d. h. dem Hund nach Hervorrufung des Reflexes wirklich Nahrung reiche. Wenn ein bestimmtes Nahrungsmittel längere Zeit keinen unbedingten Reflex von der Mundhöhle her auslösen konnte, so verschwindet der zugehörige bedingte Reflex (durch Zeigen dieses Nahrungsmittels) vollkommen; er stehe also in einem Abhängigkeitsverhältnis vom unbedingten Reflex. Ein Reiz werde durch einen zweiten gleichzeitig gesetzten, sei es gleich- oder ungleichartigen Reiz, gehemmt.

Auch aus Versuchen am Menschen liegen zahlreiche Untersuchungen über die Sekretionsbedingungen des Magensaftes vor; hier soll nur jener Teil derselben, welcher für vorliegende Arbeit in Betracht kommt, referiert werden, nämlich jene Arbeiten, welche die Beziehungen des Nervensystems zur Magensaftsekretion berühren.

Beaumont kommt zum Schlusse, daß „das Kauen, Einspeicheln und Verschlucken der Nahrung abstrakt genommen, die Verdauung der Speisen keineswegs bewirke; oder mit andern Worten, daß, wenn die Speisen auf anderem Wege fein genug verteilt direkt in den Magen kommen, ohne jener Behandlung vorher teilhaftig geworden zu sein sie so leicht und so vollkommen verdaut werden, als wären sie so vorbereitet genossen worden.“

Dagegen schreibt Biernacki dem Durchgang der Speisen durch die Mundhöhle eine wesentliche Rolle für die Magensaftsekretion zu; der entleerte Mundspeichel selbst und der Speichel, der nach dem Verschlucken der Speisen von der Mundhöhle her in den Magen gelangen, seien demgegenüber von untergeordneter Bedeutung. Dem Speichel komme nur eine indirekt stimulierende Wirkung auf die Magensaftsekretion zu.

Nach Troller kommt Steigerung der Magensaftsekretion durch Kauen chemischer Reizmittel (Citronenscheiben und Senf), physiologischer (Nahrungsmittel) und indifferenter Stoffe (Gummi, Linnen) zustande. Beim Kauen von Nahrungsmitteln erhält Troller 2–4 mal größere Mengen von Magensaft, als bei den beiden anderen Versuchen, und verschiedene Arten von Nahrungsmitteln ergaben verschiedene Mengen verschieden säurehaltigen Magensaftes; so lieferte Fleisch im allgemeinen 10–20 ccm Saft mehr als Brot.

Nach Schüle kann schon vom Munde aus eine intensive Sekretion von Magensaft hervorgerufen werden. Nicht die Reaktion der Ingesta sei maßgebend, sondern der Umstand, daß überhaupt gekaut werde. Während des Kauens werden die Drüsen des Magens zu erhöhter Tätigkeit angeregt. Ein reiner „Appetitsaft“ im Sinne Pawlows finde sich beim Menschen nur selten oder gar nicht. Das bloße „Necken mit der Nahrung“ ergebe beim Menschen keinen Effekt. Schüle nimmt an, daß die von Pawlow beim Hunde gefundenen Verhältnisse beim

Menschen nicht existieren, weil „sich sein Interesse nicht in genügend hohem Grade auf die Nahrung konzentrierte“.

Zu Schüles Versuchsergebnissen ist zu bemerken, daß sie nach Ausheberung des Magens gewonnen sind, einem Verfahren, welches wegen der damit stets verbundenen größeren oder geringeren Unlustaffekte keineswegs geeignet erscheint, die in Rede stehenden Fragen zu lösen, da die Unlust an und für sich die Magensaftsekretion schon beim Tier hochgradig zu beeinflussen vermag (Bickel).

Dagegen experimentierte Hornbog an einem 5jährigen Knaben mit Oesophagusstriktur und Magenfistel, bei welchem aus der Mundhöhle keinerlei Nahrung in den Magen gelangte. Der bei den Versuchen aus der Fistel ausfließende Magensaft wurde in Portionen von 5 Minuten Dauer gesammelt. Berücksichtigt wurden sezernierte Menge, Gesamtsäure und Digestionskraft des gewonnenen Magensaftes.

Hornbog kam zu folgenden Ergebnissen: Der Anblick der Speise hatte auf keine Weise, auch nicht mit entsprechenden Suggestionen vorstellungen beim hungernden Kinde, Magensaftsekretion zur Folge. Da dieser Befund mit Pawlows Resultaten am Hunde in Widerspruch steht, nimmt Hornbog an, daß der Zornaffekt, welcher beim Kinde sofort auftrat, wenn es die vorgezeigte Speise nicht sofort bekam, genügt haben dürfte, um die Saftsekretion zu hemmen.

Auf Kauen und Hinunterschlucken der Nahrung (dieselbe wurde nach wenigen Sekunden wieder heraufgewürgt) trat nach 6 bis 7 Minuten ein ziemlich reichlicher Saftausfluß aus der Magenfistel auf, dagegen löste mit Widerwillen in den Mund genommene Milch keine Saftsekretion aus. Der Kauakt an sich schien die Magendrüsen nicht in Tätigkeit versetzen zu können (Kauen von Gummi). Mehr oder minder angenehmer Geschmack der Speisen war nicht ohne Einfluß auf die Magensaftsekretion; das Kauen übel-schmeckender Speisen löste keine nennenswerte Sekretion aus. Die Ursache der starken Steigerung der Sekretion bei Fleischfütterung, der minimalen oder ausbleibenden bei Milchfütterung sucht Hornbog in dem Umstande, daß die Speise das eine Mal mit Appetit, das andere Mal mit Widerwillen genommen wurde.

In den positiven Versuchen begann die Saftabsonderung, wie schon gesagt, nach 6—7 Minuten, stieg dann rasch an, um innerhalb der nächsten 10 Minuten das Maximum zu erreichen; dann nahm sie allmählich ab und war gewöhnlich 40 Minuten nach Beginn des Versuches beendet. Bisweilen erfolgte die Abnahme auch rascher, so daß der ganze Sekretionsakt nicht länger als 10 Minuten dauerte.

Roeder und Sommerfeld wiederholten die Scheinfütterungsversuche Pawlows an einem ösophagotomierten Kinde mit Magen-fistel. Es zeigte sich dabei, daß die Beobachtungen am Hunde auch



für den Menschen zutreffen. Außerdem konnte eine gewisse Abhängigkeit der Intensität der Magensaftbildung von dem jeweiligen psychischen Allgemeinzustande des Kindes nachgewiesen werden.

Umber machte an einem 59jährigen Manne mit Speiseröhrenverengerung und Magenfistel die Beobachtung, daß Geschmacksreiz ohne Kauakt (Ausfüllen des Mundes mit 20 ccm Kognak) Sekretion von Magensaft hervorrief, während Kauakt ohne Geschmacksreiz (Gummikauen) und Kauakt mit Geschmacksreiz (Tabakkauen) keinen Tropfen Magensaft zutage förderte.

Bickel kommt nach Versuchen an einem Mädchen mit Magenfistel zu folgenden Ergebnissen und Schlüssen: Für die Sekretbildung im menschlichen Magen kommen Reize einer doppelten Provenienz in Frage, und zwar erstens Reize, welche allein durch die Berührung der Schleimhaut des Verdauungskanals mit den Ingestis bestehen, und zweitens Reize, welche „auf andere sensible Nerven, besonders auf bestimmte kapitale Sinnesorgane ausgeübt werden“. In seinen Versuchen blieben akustische Reize (Unterhaltung über eßbare Gegenstände) ohne Einfluß auf die Magensaftsekretion, auch optische und taktile (Kauen von Gummi) Reize wirkten nicht sicher; dagegen trat nach Geruchs- und Geschmacksreizen stets Saftbildung auf, wobei die Qualität des Geruches und Geschmackes anscheinend ziemlich gleichgültig war. (Geruch: Maggiwürze, Essig, Ammoniak, Asa foetida, aromatische Öle; Geschmack: Chininum hydrochlor., Kochsalz, Zucker.)

Bei Scheinfütterungsversuchen am selben Mädchen fand Bickel zunächst eine Latenzzeit von 4–5 Minuten; er unterscheidet dann eine Sekretionsphase während des Kauens und endlich eine Phase der Absonderung, welche das Kauen überdauert. Die Quantität des abgesonderten Magensaftes hänge ab von der Intensität des gustatorischen adäquaten Reizes und sei im allgemeinen großen Schwankungen unterworfen, während die qualitative Zusammensetzung des Sekretes annähernd gleich bleibe. Die Sekretmenge sei abhängig vom Nervensystem, vom Wassergehalt und Chlorgehalt des Körpers und von der Art der die Sekretion auslösenden Nahrungsstoffe.

Bogen stellt nach Versuchen an einem 3 $\frac{1}{2}$ jährigen Knaben mit totaler Verätzungsstenose des Oesophagus und Magenfistel fest, daß auch auf die bloße suggestiv erzeugte Vorstellung von Fleisch oder von anderen Nahrungsmitteln eine Magensaftsekretion ausgelöst werden kann (psychisches Sekret). Ferner stellte er „Assoziationsversuche“ durch Blasen einer kleinen Trompete während des Fütterns an, was wohl besser als Versuch der Erzeugung eines bedingten Reflexes zu bezeichnen wäre, und erhielt bei bloßem Blasen der Trompete unter 10 Versuchen 7 mal

ein positives, 3 mal ein negatives Resultat. Die Erregung von Zorn oder Schreck hemmte stets die Magensaftsekretion.

Nach Bofinger zeigen „gerade die mit der Verdauung zusammenhängenden Vorgänge eine so weitgehende Wechselwirkung mit der Psyche, vor allem mit dem als Stimmung bezeichneten Teil des psychischen Lebens, wie wir dies sonst nur noch beim Herzen sehen“. Unter Wechselwirkung meine er dabei ebensosehr die Beeinflussung der Stimmung und der Vorstellungen durch den jeweiligen Zustand der Verdauungsorgane als umgekehrt die Hemmung oder Förderung der Verdauungstätigkeit durch psychische Einflüsse.

Herz und Sterling ließen einem gastrostomierten Kranken, welchem sie vorher den Magen ausgespült hatten, in Seh- und Riechweite ein Kotelett zubereiten und unterhielten sich gleichzeitig mit ihm über schmackhafte Speisen; während dieser Zeit floß aus der Fistel 14 ccm salzsäurehaltige Flüssigkeit (Appetitsaft Pawlows). Sie konnten die Saftsekretion auch während des Kauens und Schluckens bestätigen. Durch Unlustgefühle wurde die Magensaftabsonderung fast vollständig gehemmt.

Grandauer kommt auf Grund seiner Versuche über die Magensaftabsonderung, welche in wiederholter Ausheberung der Versuchspersonen unter besonderen Kautelen bestanden, zu der Anschauung, daß „die Psyche die Magensaftsekretion in positivem und negativem Sinne beherrsche“. Der Einfluß der Psyche erstreckte sich in erster Linie auf die beiden ersten Sekretionsphasen (1. Verlangen nach der Speise, Sehen, Riechen derselben; 2. Schmecken, Kauen, Schlucken). Wenn man aber bedenke, daß während der dritten Phase, wenn sich die aus den Reizen der Nahrungsstoffe resultierende Saftbildung (endogene Saftbildung nach Karst) abspiele, meistens die zweite Saftphase noch nicht abgeschlossen sei und weiterhin, daß nach Pawlows Versuchen der psychisch bedingte Saft zugleich einen „Zündstoff“ für spätere Saftsekretion abgebe, so könne man zu der Schlußfolgerung kommen, daß sich der Einfluß der Psyche fast auf die ganze Breite der sekretorischen Tätigkeit des Drüsenapparates erstrecke. Grandauer erinnert an die wohlbekannten Erscheinungen des Erwachens des Appetites erst während des Essens, des Vergehens der Eblust vor Ärger.

Auch Skray versuchte durch Magenondierungen zu Schlüssen über die Wirkung psychischer Faktoren auf die Magensaftsekretion zu kommen und meint, daß durch psychische Momente (Erregungszustände vor und während der Sondierung) die Acidität des Mageninhaltes nach Probefrühstück beeinflußt werden könne; die hierbei auftretenden Differenzen der Acidität seien im allgemeinen gering (selten über 10).

Bechterew hält dafür, daß sich „der mächtigste und nächste Erreger der sekretorischen Nerven der Magendrüsen in der gleichzeitigen Reizung des Auges, des Gehörs, (des Tastsinns?) des Geruches und Geschmackes durch die Nahrung finde“, hauptsächlich der beiden letzteren. Auch der Appetit gehöre zu den mächtigsten Erregern der Magensekretion. Ein starker Appetit beim Essen bedeute, daß vom Anbeginn des Essens an eine reichliche Ausscheidung des Magensaftes stattfand. Fehle der Appetit, so sei auch der Anfangssaft nicht vorhanden.

Aus Pawlows Darlegungen gehe mit Sicherheit hervor, daß die Hirnrinde als Organ der psychischen Tätigkeit einen außerordentlichen Einfluß auf die Vorgänge der Magensaftausscheidung üben müsse. Diese Annahme werde auch experimentell als vollkommen zutreffend erhärtet, denn Bufalini beobachtete den Eintritt von Magensaftausscheidung unter dem Einfluß der Hirnrinde.

Die in Bechterews Laboratorium von Gerwer angestellten Versuche, nach welchen beim Hunde ein mit dem kontralateralen Vagus in vorwiegender Verbindung stehendes Magensaftsekretionszentrum am vorderen unteren Teile des Gyrus sigmoideus vor dem Sulcus cruciatus bestehen soll, wurden von Pawlow und Tichimirow nachgeprüft; sie konnten jedoch die Ergebnisse Gerwers nicht bestätigen, da bei ihren Hunden nach Exstirpation dieses Zentrums sowohl beim Anblick der Nahrung als auch bei Scheinfütterung Magensaftsekretion auftrat.

Auch von den subcorticalen Zentren aus soll nach Gerwer eine Beeinflussung der Magensaftabsonderung möglich sein, insbesondere vom vorderen Vierhügelpaar; auch zum Thalamus sollen Beziehungen bestehen.

Trotz aller dieser zahlreichen Untersuchungen, insbesondere auch der ausgedehnten Tierexperimente der Pawlow-Schule, kann eine abgeschlossene Theorie der Magensaftsekretion in ihrer Abhängigkeit vom Nervensystem heute noch nicht aufgestellt werden (Allers).

Aus der Durchsicht der über alle diese Fragen vorhandenen Literatur geht zunächst hervor, daß bezügliche Untersuchungen in ausreichender Anzahl und methodisch entsprechend durchgeführt eigentlich nur an Tieren, im besonderen am Hunde, angestellt wurden. Analoge Untersuchungen am Menschen sind nur in verhältnismäßig geringer Anzahl vorhanden und auch diese sind nicht durchwegs methodisch einwandfrei.

Bei dem großen Einfluß der Affekte auf die Magensaftabsonderung, der schon beim Tier experimentell festgestellt ist, müssen alle jene Untersuchungen, welche mittels Ausheberung des Magens angestellt wurden, von vornherein für die Analyse der Beziehungen von Großhirn-

tätigkeit und Magensaftsekretion ausgeschaltet werden, da die Fehlerquelle, welche durch den ängstlich-ablehnenden Affekt vor oder während der Sondierung gegeben ist, zu groß und zu veränderlich erscheint.

Es bleiben also strenggenommen für die Beurteilung der bezüglichen Verhältnisse am Menschen nur jene Untersuchungen verwertbar, welche am Magenfistelmenschen angestellt wurden. Aber auch sie lassen eine Reihe von wichtigen Fragen offen oder nicht genügend erläutern.

So erscheinen vor allem die zeitlichen Verhältnisse der Magensekretion keineswegs genügend geklärt. Wenn wir bei Hornbog und bei Bickel lesen, daß diese eine Latenzzeit von 6—7, bzw. 4—5 Minuten zwischen Reiz und Beginn des Sekretabflusses fanden, so interessiert zunächst die verhältnismäßige Länge dieser Latenzzeit, da doch die zumindest ähnlichen nervösen Bedingungen unterworfenen Speichelsekretion nach viel kürzeren Latenzzeiten zu beobachten ist (Salivation beim Hungernden auf Vorstellung, Anblick, Geruch von Speisen). Ferner ist die relativ große Differenz zwischen den von den beiden Forschern gefundenen Latenzzeiten auffällig, vielleicht individuellen Schwankungen unterworfen.

Die Methodik Hornbogs, das abfließende Magensekret in Portionen von 5 zu 5 Minuten Dauer aufzufangen und zu messen, erscheint für das Studium feiner differenzierter nervöser Leistungen, und als solche ist die Magensekretion bei ihrer Beeinflußbarkeit von allen möglichen Sinnesgebieten aus wohl anzusehen, doch zu wenig fein abgestimmt. Man bedenke, wie empfindlich dagegen die Methoden zum Studium der Vasomotorentätigkeit (Plethysmographie, Elektrokardiogramm usw.) sind, und weiterhin, daß für die Funktion der Magendrüsen vasomotorische Einstellvorgänge zweifellos als mitbestimmend angenommen werden müssen [Rötung der Magenschleimhaut bei Sekretion (Riche)]. Es erscheint daher keineswegs unangebracht, die an und für sich wertvollen Versuche mit verfeinerter Methodik zu wiederholen.

Der Einfluß der bedingten Reflexe auf die menschliche Magensekretion wurde systematisch nur von Bogen untersucht und verdient bei der Wichtigkeit, welche die Frage bedingter Reflexe für das Verständnis nervösen Geschehens (z. B. „reflektorischer Handlungen“) überhaupt hat, wiederholte Untersuchung und Nachprüfung.

Endlich erscheint die Frage, inwieweit Stimmungslage und Gemeingefühle — darunter verstehe ich Roeders und Sommerfelds „psychischen Allgemeinzustand“ — die Magensekretion beeinflussen, der weiteren Untersuchung an geeigneten Fällen nicht nur vom wissenschaftlichen, sondern auch vom praktischen Standpunkte aus würdig.

Die Untersuchungen, über welche berichtet werden soll, wurden an zwei Individuen männlichen Geschlechts angestellt, deren Krankengeschichten im folgenden auszugsweise mitgeteilt werden, soweit die Angaben in denselben für die Beurteilung der angestellten Versuche in Betracht kommen.

Die Gelegenheit, an diesen beiden Patienten der chirurgischen Universitätsklinik vorliegende Versuche anstellen zu können, verdanke ich dem liebenswürdigen Entgegenkommen des Vorstandes derselben, Hofrat Prof. Dr. v. Hacker, welchem an dieser Stelle meinen besten Dank auszusprechen mir eine angenehme Pflicht ist.

#### Krankengeschichte I.

Name: K. J.

Alter, Stand, Beruf: 5 J., unehl. Wäscherinskind.

Tag der Aufnahme: 28. VII. 1909.

Abteilung: chirurg. Klinik.

Diagnose: Stricture oesophagi.

Ausgang der Behandlung, Tag des Abganges: 17. I. 1912, geheilt.

Anamnese Das Kind hat sich am 13. VI. 1908 mit Laugenessenz den Oesophagus verätzt. Es wurde in das Klagenfurter Krankenhaus gebracht, woselbst eine Magenfistel angelegt werden mußte. Inzwischen hat es Masern und Bronchitis durchgemacht. Das Kind hat öfter Fieber, hier und da Nachtschweiß. In der letzten Zeit abgemagert. Vor der Fistelanlegung soll es sehr abgemagert gewesen sein, hat sich aber während der Ernährung von der Fistel aus erholt.

Spitelaufenthalt in Klagenfurt: 1. vom 13. bis 24. Juni 1908. 2. vom 24. VI. bis 17. VII. 1909.

Im März Operation. War immer etwas kränklich. Wird behufs Operation auf die hiesige Klinik geschickt.

6. VIII. Operation fec. Dr. Fischer: Versuch, einen Faden ohne Ende einzulegen. Das Durchführen einer Darmsaite gelingt erst nach einiger Mühe im Oesophagoskop, jedoch ist es nicht möglich, das Ende der Saite aus der Magenfistel herauszubekommen.

15. X. Mehrere Bougierungsversuche mit Darmsaiten mißlingen.

31. III. 1910. Der jedesmalige Versuch, Bougies einzuführen, mißlingt vollkommen und hat Pat. nachher hohe Temperaturen bis 40° und darüber mit Pneumonie, wahrscheinlich hypostatischer Natur.

8. V. Operation fecit Prof. Hacker. Es wird erst mit dem Finger in die Fistel eingegangen und versucht die Kardia zu tasten. Dies gelingt; hierauf führt der Operateur eine Hohlbougie von der Fistel aus durch die Kardia und durch die Hohlbougie eine Darmsaite durch den Oesophagus, der sofort beim ersten Versuch durch den Mund herauskommt. Hierauf Anlegen eines Fadens ohne Ende. Die Operation wurde in Kelennarkose ausgeführt. Am ersten Tage keine Temperatursteigerung.

Zwischen 1. VI. und 30. VI. 1910 wurden die Magensekretionsversuche angestellt.

#### Krankengeschichte II.

Name: W. F.

Alter, Stand, Beruf: 59 J., verh. Kellerbursche.

Tag der Aufnahme: 7. V. 1920.

Abteilung: chirurg.

Diagnose: Stenosis oesophagi.

Ausgang der Behandlung, Tag des Abganges: 26. VII. gestorben.

Anamnese: Vater an Asthma, Mutter an Lungentuberkulose gestorben.

7 Geschwister des Pat. leben, sind gesund. Pat. hat 2 gesunde Kinder.

War immer gesund bis zum jetzigen Leiden; dieses begann heuer zu Ostern.

Damals trat zum erstenmal Würgen während der Mahlzeit auf, welches immer häufiger wurde. Es entstanden Schmerzen in der Magengegend, wenn die Bissen hinunterkamen. Konnte zuerst noch feste Speisen essen; seit 4 Tagen kann er aber auch keine Flüssigkeit mehr zu sich nehmen, alles kommt zurück und seit dieser Zeit ist Pat. auch sehr abgemagert. Sonst keine Beschwerden.

Status praesens: Mittelgroß, mittelkräftig, sehr mager, leicht kachekt. aussehend.

Temperatur, Puls: normal.

Abdomen: tief eingezogen (Kahnbauch), Därme kontrahiert, leer. Haut leicht in Falten abhebbar.

Herz, Lunge: ohne Befund.

In der linken Supraclaviculargrube am lateralen Kopfnickerrande eine haselnußgroße, derbe Virchowsche Drüse tastbar. Sonst am Halse keine Drüsen.

Pat. hat vor kurzem Wasser getrunken und würgt es jetzt wieder heraus.

Sternum ohne Dämpfung, kein Zeichen von Aneurysma.

7. V. Die Sondierung des Oesophagus ergibt: Zylinder-Bougie Nr. 12 stößt in 42 cm Entfernung von der Zahnreihe auf resistentes Hindernis. Bougie Nr. 2 läßt sich bis auf 32 cm vorschieben und ist bei dieser Tiefe deutlich fühlbar in der Stenose engagiert; weiteres Vorschieben in den Magen gelingt nicht. Bei 28 cm ein in die Speiseröhre von vorn links hineinragender, gelblich gefärbter Tumor von lappiger Gestalt, der das Lumen völlig verengt. Dort bleibt Sonde Nr. 2 engagiert. Wegen vollständiger Behinderung der Nahrungsaufnahme am

8. V. Operation in Lokalanästhesie fecit Dr. Bouvier.

Typische Gastrostomie nach v. Hacker.

Die Ernährung durch die Magenfistel gelingt anstandslos.

15. V. Entfernung der Nähte, Heilung p. p.

25. V. Die Durchgängigkeit des Oesophagus wird geprüft: Pat. schluckt Wasser (einige Kubikzentimeter) in Absätzen. Gleich darauf ganz leichtes Würgen und eine kleine Menge Flüssigkeit mit viel Schleim kommt zurück. Dies wiederholt sich (angeblich bei jeder Flüssigkeitsaufnahme) so lange, bis alles Getrunkene wieder regurgitiert ist. Am Schlusse des Regurgitierens kommt gewöhnlich etwas Blut mit, doch tritt kein Husten auf. Also: vollständige Unwegsamkeit des Oesophagus.

6. VII., 7. VII., 9. VII. Magensekretionsversuche. Das Allgemeinbefinden des Kranken ist ein verhältnismäßig gutes. Er hat keine Schmerzen, klagt nur über körperliche Schwäche und viel Durst. Läßt die Untersuchungen willig und ohne Angst über sich ergehen, da ihm gesagt wird, daß sie zwecks genauer Feststellung seines Leidens nötig seien.

26. VII. Unter zunehmender Kachexie Exitus.

Es handelte sich also in beiden Fällen um Kranke, welchen wegen totaler Oesophagusstriktur Magen fisteln angelegt waren. Daß die Oesophagusstrikturen zur Zeit der Versuche totale waren, erweist einmal der chirurgische Befund, dann aber die Untersuchung des während der Versuche aus der Fistel abgeflossenen Sekretes. Dasselbe wurde jedesmal auf das im Speichel konstant vorhandene Rhodankalium untersucht: die Probe fiel durchweg negativ aus, womit

erwiesen erscheint, daß das abfließende Magensekret frei von Speichelbeimengung, also während der Versuche niemals Speichel verschluckt worden war.

Die Versuche wurden in folgender Weise angestellt: In die Magenfistel wurde ein gut passendes Kautschukrohr (ein anderes als das zur künstlichen Ernährung verwendete) eingeführt, welches an mehreren Stellen seitliche Löcher trug; ein solches Loch war so angebracht, daß es unmittelbar innerhalb der Fistel, also an der Magenwand selbst lag. Über das äußere Ende des Schlauches wurde ein schief abgeschnittener Glasrohransatz gesteckt, um die Ausflußöffnung fixieren zu können. Die Versuchspersonen wurden so gelagert, daß die Magenfistel an den tiefsten Punkt des Magens zu liegen kam, der zuerst untersuchte Knabe auf den Bauch auf ein mit Öffnung versehenes Bett, die zweite Versuchsperson in linke Schräglage nach vorn. Der Glasansatz am Magenrohr wurde nun mittels einer an einem Stativ befestigten Klammer fixiert und so während eines ganzen Versuches am selben Punkte erhalten.

Zwecks genauer Feststellung der zeitlichen Verhältnisse der Magensekretion erschien es nötig, eine Methode zu verwenden, welche den Abfluß von Magensekret graphisch registrierte. Eine solche erschien in der von Nikolai beim Studium der Speichelsekretion verwendeten Apparatur gegeben. Die aus dem Magenrohr abfließende Flüssigkeitstropfen fielen zunächst aus einiger Höhe auf ein etwas schräg gestelltes Löffelchen, dessen Stiel den Hebel einer Mareyschen Trommel bildete; letztere war durch Schlauchleitung mit einem zweiten Mareyschen Tambour verbunden, dessen Hebel an der beruhten Schleife des im Nebenzimmer aufgestellten Kymographions schrieb.

Infolge der Schrägstellung des Löffelchens floß jeder Tropfen, nachdem er durch die Fallwirkung einen Ausschlag nach unten und damit einen solchen des Schreibhebels nach oben bewirkt hatte, rasch ab und wurde in einem untergestellten Maßzylinder aufgefangen. Die Elastizität der Gummimembran des Tambours bewirkte nun eine sofortige Einstellung des Löffels in der Ruhelage, so daß die Ausschläge für die einzelnen Tropfen annähernd gleich groß waren.

Am Kymographionstreifen wurde mittels eines Markiermagneten gleichzeitig mit der Registrierung der Sekrettropfen die Zeit in halben Sekunden geschrieben und jeweils die Reize zeitlich und nach ihrer Dauer markiert.

Da die Vermutung naheliegt, daß vasomotorische Einstellvorgänge die Magensekretion in hohem Maße mit beeinflussen dürften, so wurde bei der zweiten Versuchsperson eine mit der Registrierung der Magensekretion gleichzeitige Registrierung der vasomotorischen Veränderungen am (rechten) Arm mittels Plethysmographen vorgenommen. Leider mußte diese Versuchsreihe infolge äußerer Verhältnisse vor-

zeitig abgebrochen werden, ergab aber immerhin trotz ihrer Kürze bemerkenswerte Resultate.

Die Versuche wurden an den Patienten in nüchternem Zustande (letzte Mahlzeit 5—15 Stunden vor Versuchsbeginn) vorgenommen.

Eine halbe bis ganze Stunde vor Beginn der Versuche wurde der Magen der Versuchsperson mit körperwarmem Wasser durch die Magen-fistel ausgespült, bis das Spülwasser vollkommen rein abfloß.

Durch diese Versuchsanordnung war es ermöglicht, die Veränderungen der Magensekretion in ihren zeitlichen Verhältnissen genau zu überblicken; ferner gab sowohl die Tropfenzahl in der Zeiteinheit als auch das Verhältnis  $\frac{\text{Sekretmenge}}{\text{Tropfenzahl}}$  während eines ganzen Versuches hinreichend genaue Aufschlüsse über die quantitativen Verhältnisse der Magensekretabscheidung.

Als Hauptfehlerquelle bei der Versuchsanordnung, die jedoch nicht zu umgehen war, ist zu berücksichtigen, daß zwischen der Abscheidung des Sekretes aus den Drüsen und dem Abfluß desselben aus dem Magenschlauch eine gewisse, sicher mehrere Sekunden lange Zeitspanne verfließen muß. Hierzu ist zu bemerken, daß diese Zeitspanne ceteris paribus eine ziemlich konstante Größe sein muß. Ferner war zu bemerken, daß trotz sorgfältigster Anbringung des Magenschlauches besonders hinsichtlich der Lage der ersten seitlichen Öffnung innerhalb des Magens (s. o.) ein restloser Abfluß des Sekretes niemals mit Sicherheit gewährleistet sein konnte, da die geringste Niveaudifferenz zwischen innerer Magenwand und Lücke im Schlauch bereits zur Ansammlung von etwas Sekret unterhalb der Schlauchlücke führen mußte, ein Fehler, der, wie sich zeigte, nicht mit Sicherheit vermieden werden konnte. Wenn sich jedoch einmal eine kleine Menge Sekretes angesammelt hatte, deren Spiegel gerade bis zur seitlichen Schlauchlücke reichte, so mußte dann der Zufluß jedes weiteren Sekretrittropfens sofort den Abfluß eines gleich großen Tropfens durch den Magenschlauch verursachen.

Da sich bei Durchsicht der Versuchsergebnisse zeigte, daß die mittels der angewandten Methode meßbaren Veränderungen der Magensekretion innerhalb der registrierten Zeitintervalle von  $\frac{1}{2}$  Sekunden zu gering waren, als daß man sie für die Beurteilung der Reizwirkung auf die Magensekretion verwerten könnte, so wurde die Tropfenzahl innerhalb der zwanzigfachen Zeit, also innerhalb 10 Sekunden, als Testwert für die Beurteilung der Magensekretionsveränderungen angenommen, was genügende Genauigkeit verbürgte.

Die Ergebnisse der Versuche habe ich in Tabellen und Kurven darzustellen versucht. In den Tabellen sind die Ergebnisse der Einzelreize übersichtlich dargestellt, und zwar der besseren Übersicht halber nach der Qualität der gesetzten Reize.



Als Latenzzeit wurde in der ersten Versuchsreihe der Zeitabschnitt vom Beginn des Reizes bis zu einer deutlich nachweisbaren Veränderung des Magensaftabflusses angenommen. Dies erstens deshalb, weil der Eintritt des Reizes in das Bewußtsein mit der Setzung des Reizes zeitlich annähernd zusammentreffen mußte; zweitens, weil angenommen werden dürfte, daß mit der Apperzeption des Reizes auch jene Anteile des Zentralnervensystems in Funktion gesetzt werden, welche die sekretorische Tätigkeit der Magendrüsen regulativ beeinflussen.

Bei denjenigen Versuchen, in welchen eine Latenzzeit nicht sicher feststellbar war, weil eine deutliche Veränderung der Magensaftsekretion ausblieb, wurde die Zeit der Latenz mit 40'' angenommen, was ungefähr dem Mittel der überhaupt festgestellten Latenzzeiten entspricht.

Die reaktive Magensaftsekretion wurde so dargestellt, daß zunächst die Zeit vom Eintritt der Reaktion bis zu deren Abklingen (Reaktionszeit) und ferner die Zahl der während dieser Zeit abgeflossenen Tropfen festgestellt wurde. Dort, wo eine Sekretionssteigerung ausblieb oder gar eine Abnahme der Sekretion auftrat, wurde die Reaktionszeit mit 100'' angenommen, was nach dem Durchschnitte der Versuchsergebnisse reichlich zum Abklingen des Reizeffektes genügen mußte.

Zwecks besser möglicher Beurteilung der beobachteten Schwankungen des Sekretflusses wurde für den Gesamtversuch eines jeden Tages, in dessen Verlauf die einzelnen Reize gesetzt wurden, das Verhältnis  $\frac{\text{Gesamtzahl der Sekrettropfen} \times 10}{\text{Gesamtzeit des Versuches in Sekunden}}$  berechnet. Der Quotient dieses Verhältnisses ergibt die durchschnittliche Magensaftsekretion in 10'', welche während je eines Gesamtversuches in Erscheinung trat.

In den Tabellen wurde nun in der vierten Säule jene Tropfenzahl eingesetzt, welche nach der durchschnittlichen Sekretion des Tagesversuches in der ermittelten oder angenommenen Reaktionszeit zu erwarten gewesen wäre. Die in der fünften Säule der Tabellen eingetragene Differenz zwischen tatsächlich stattgehabter und durchschnittlicher Sekretion während der Reaktionszeit ermöglicht eine Beurteilung der Qualität und Intensität der beobachteten Reaktionen.

Die Möglichkeit der Beurteilung der Reaktionen nach dieser errechneten Sekretionsdifferenz ist aber nicht für alle Fälle ausreichend. Denn häufig liefen die Reaktionen so ab, daß einer langsam einsetzenden und allmählich ansteigenden Sekretionsphase eine stürmische Phase rasch aufeinanderfolgenden Tropfenfalles folgte und weiterhin die Reaktion wieder allmählich abklang. Da doch alle drei derartigen

Phasen zur Reaktion gerechnet werden müssen, ergab sich hieraus für die tabellenmäßige Darstellung der Fehler, daß die Differenz zwischen der reaktiven und der durchschnittlichen Sekretion vielfach kleiner erscheint, als der an der Originalkurve beobachteten Intensität der Reaktion entspricht. Dieser Fehler in der Darstellung ließ sich nur dadurch umgehen, daß der ganze Verlauf der Reaktion in Form von Kurven dargestellt wurde. Dies konnte aus äußeren Gründen der Drucklegung nur für einen Teil der Versuche geschehen, welche als Beispiele für die beobachteten Reaktionstypen gelten und im Zusammenhalt mit den Tabellen eine Vorstellung über die tatsächlich beobachteten Verhältnisse vermitteln mögen.

Die Kurven sind so gezeichnet, daß als Abszisse die Zeit geteilt in Intervalle von je 10 Sekunden, als Ordinaten die Zahl der in diesen Zeitabschnitten aus dem Magenschlauch geflossenen und registrierten Tropfen eingetragen sind. Dadurch ergibt jede einzelne Kurve eine anschauliche Vorstellung über die während jedes Einzelversuches beobachteten Veränderungen der Magensaftsekretion.

Bei der Einzeichnung der Schwankungen des Armvolumens in die in Betracht kommenden Kurven kam es mehr darauf an, die Zeit und Qualität der Veränderung als ihre genaue Quantität darzustellen. Es wurde daher für die zeichnerische Darstellung eine Ordinateneinheit gewählt, welche 5 mm Ausschlag des Schreibhebels der Mareyschen Trommel entspricht und dieselbe von der Ausgangsstellung des Hebels bei Versuchsbeginn (0) als positiver (Volumzunahme) oder negativer (Volumabnahme) Wert eingezeichnet. Auf die Berücksichtigung der Qualität der Einzelpulse wurde verzichtet, da aus den Volumveränderungen allein eine für die vorliegenden Fragen genügend genaue Beurteilung der vasovegetativen Einstellungsvorgänge ermöglicht erschien.

Art und Zeit der Reize wurden ebenfalls auf den Kurven verzeichnet; die an den Originalkurven genau ermittelten Latenzzeiten sind auf den gezeichneten Kurven eingetragen.

In sämtlichen Versuchen an beiden Versuchspersonen wurde ein dauerndes Abtropfen von Magensaft aus der Fistel beobachtet. Die einzelnen Tropfen flossen in Zeitintervallen ab, welche im Ruhezustande während längerer Zeitabschnitte im Laufe eines Tagesversuches untereinander ziemlich gleich waren. Auf Reize hin veränderten sich die Intervalle zwischen den einzelnen Tropfen, wurden kürzer oder länger, entsprechend einer Zunahme oder Abnahme der Magensaftsekretion. Da die Versuchspersonen nüchtern zu den Versuchen kamen, so erschien es zunächst nur noch möglich, daß der Reiz der Magenausspülung, welche vor jedem Tagesversuche vorgenommen wurde, den dauernden Magensaftfluß verursache, obwohl die Spülung mit körperwarmem

Wasser durch die Magenfistel gewiß kein sehr differenter Reiz sein konnte. Es wurde daher die Zeit zwischen Magenausspülung und Versuchsbeginn bis zu einer Stunde verlängert. Trotzdem tropfte stets spontan und bei Vermeidung äußerer Reize Magensekret ab; diese Sekretion versiegte nicht einmal im Schlafe der Versuchsperson.

An verschiedenen Tagen war diese dauernde spontane Magensaftausscheidung verschieden stark, was als weiterer Beweis dafür aufgefaßt werden darf, daß sie inneren physiologischen Bedingungen und nicht äußeren Reizen ihre Entstehung verdankt.

Im folgenden sind zunächst die Ergebnisse der Versuche berichtet, welche an der Versuchsperson K. J. (Krankengeschichte 1) angestellt wurden.

### 1. Physiologische Reize von der Schleimhaut der Mundhöhle aus.

Das Einbringen von Nahrungsmitteln in die Mundhöhle, der Kauakt und die Erregung der Geschmacksempfindung bilden zusammen einen Reizkomplex, welcher unter physiologischen Umständen die sezernierende Tätigkeit der Magendrüsen gesetzmäßig in Gang setzt (Pawlovs Scheinfütterung u. a. m.). Es war daher zunächst festzustellen, ob bei der Versuchsperson dieser physiologische Mechanismus intakt funktionierte. Die Ergebnisse der bezüglichen Reizversuche sind in Tab. 1 zusammengestellt.

Tabelle 1.

Reiz	Latenzzeit in Sek.	Sekretion		Durchschnittl. Sekretion für diese Zeit Tropfen	Differenz Tropfen	Anmerkungen	Kurven- und Reiz- nummer
		in Sek.	Tropfen				
1. Kauen eines Stückes Backwerkes, nachher Ausspucken desselben	86,5	161	51	43,4	+7,6		I, 7
2. Ebenso	43	75	12	8,9	+8,1		II, 7
3. Ebenso	31	46	25	5,9	+19,1		III, 13
4. Ebenso	100	142	65	18,4	+46,6		III, 16
5. Ebenso	73	212	38	21,2	+18,8		IV, 5
6. Ebenso	118	291	41	29,1	+10,9		IV, 11
7. Ebenso	19	59	18	17,1	+0,9	Wurde einige Minuten vorher in die Wade gestochen	V, 27
8. Kauen eines Bonbons, nachher Ausspucken desselben	40	100	4	8	-4	Latenz- und Reaktions- zeit angenommen. Vp. ist sehr schläfrig, in- teresselos	X, 12

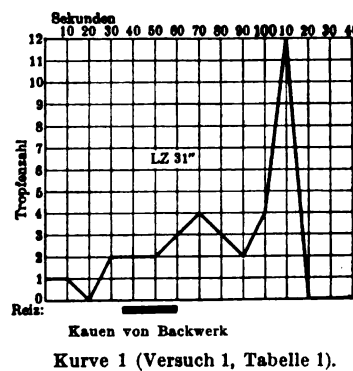
Ein Überblick über Tab. 1 zeigt zunächst, daß die Latenzzeiten, welche vom Einbringen der Speisen in den Mund bis zum Auftreten einer Reaktion des Magensaftabflusses verstrichen sind, recht bedeutende Unterschiede zeigen. Wenn man von den beiden letzten Versuchen absieht, in denen ein besonderer steigernder Einfluß des Reizes auf die Magensaftsekretion überhaupt nicht erfolgte, so schwanken die Latenzzeiten zwischen 31 und 118 Sekunden. Der durchschnittliche Wert beträgt für die vorliegende Versuchsreihe ca. 75 Sekunden.

Auch die Reaktionszeiten, also jene Zeiten, während welcher eine Steigerung der Magensaftsekretion zu beobachten war, sind recht verschieden, zwischen 46 und 291 Sekunden. Dabei zeigt sich bei Vergleich der Reaktionszeiten mit den absoluten Zahlen der abgesonderten Sekrettropfen und den errechneten Differenzwerten gegenüber der durchschnittlichen Sekretion, daß durchaus kein proportionales Verhältnis zwischen Reaktionszeit und Sekretionsgröße besteht, so daß etwa immer dieselbe Sekretmenge in der Zeiteinheit abgeflossen wäre. Die Sekretion verlief das eine Mal stürmisch in kurzer Zeit, ein anderes Mal langsam in längerem Zeitintervall, auch lebhafte Sekretion durch lange Zeit konnte beobachtet werden, ebenso geringe Sekretionssteigerung, die rasch wieder abklang.

In den beiden letztangeführten Versuchen blieb das eine Mal eine nennenswerte Sekretionssteigerung aus, das andere Mal sank die Tropfenzahl sogar nach dem Reiz unter den durchschnittlichen Sekretionswert des Tagesversuches. Bei diesen beiden Versuchen bestand im Gegensatz zu den übrigen in dieser Tabelle angeführten das eine Mal Unlustaffekt, das andere Mal eine Veränderung des Gemeingefühles, während sich die Versuchsperson bei den übrigen Versuchen dieser Tabelle im physiologischen Wachzustande und im Stimmungsgleichgewicht befand.

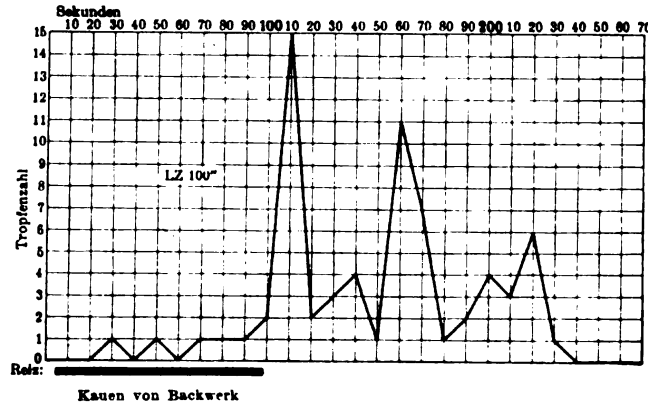
Die im folgenden abgebildeten Kurven sollen den Sekretionsablauf nach physiologischen Reizen von der Mundhöhlenschleimhaut aus noch näher veranschaulichen.

Kurve 1. Nach einer Latenzzeit von 31'' trat zunächst eine mäßige Sekretionssteigerung auf; auf dieselbe folgte eine geringe Sekretionsabnahme, und nun setzte erst lebhafter Magensaftfluß ein, welcher wieder sehr bald von einer Phase des Versiegens des Abflusses gefolgt war. Die Erscheinung, daß innerhalb einer Sekretionsphase solche Perioden von mehr oder weniger raschem An- und Abschwelen des Sekretabflusses ab-



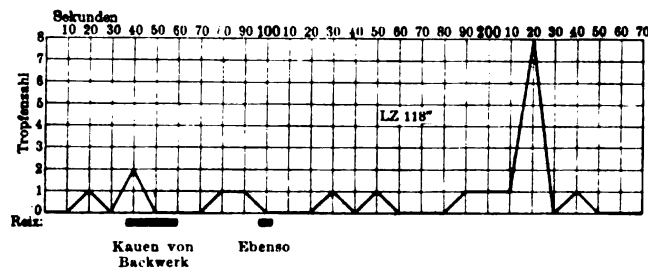
Kurve 1 (Versuch 1, Tabelle 1).

wechseln, wurde bei positiv ausgefallenen Reizversuchen fast durchgängig beobachtet und tritt an den bezüglichen Kurven deutlich zutage.



Kurve 2 (Versuch 4, Tabelle 1).

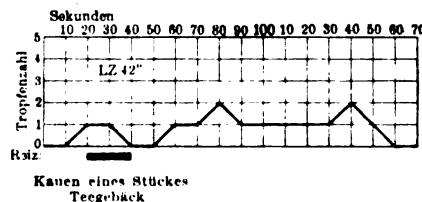
Kurve 2. In diesem Versuche ist nach Ablauf der Latenzperiode zunächst steiler Anstieg des Magensaftflusses zu beobachten, der rasch wieder absteigt. Zwei weitere Zacken der Kurve, jede niedriger als die vorige, zeigen die Periodizität des Sekretabflusses in diesem Versuche besonders deutlich.



Kurve 3 (Versuch 5, Tabelle 1).

Kurve 3. Da es in diesem Versuche nach dem ersten Reiz innerhalb der vorauszusetzenden Zeit zu einem Sekretabfluß aus der Fistel nicht kam, wurde der Reiz wiederholt. Die Latenzzeit ist vom zweiten Reiz an gerechnet. Es waren bei diesem Versuche wohl Bedingungen vorhanden, welche den Sekretionsreflex hemmend beeinflussten. Darauf weist zunächst die Notwendigkeit der Reizwiederholung, dann die lange Latenzperiode und endlich der Umstand hin, daß nach der spät aufgetretenen Höchstreaktion keine Wiederholung lebhafteren Sekretflusses auftrat, sondern derselbe träg und allmählich immer geringer ablief. Dieser zweite Teil der Sekretion hat auf obiger Kurve nicht mehr Platz gefunden.

**Kurve 4.** Diese Kurve zeigt im Zusammenhalt mit der entsprechenden Notiz in der zugehörigen Tabelle, wie notwendig für die Beurteilung der reaktiven Veränderungen der Magensaftsekretion beides, sowohl Rechnung als auch Zeichnung, ist. Denn fast nur nach der Tatsache, daß eine positive Differenz gegenüber der durchschnittlichen Reaktion besteht, kann aus der sonst recht unansehnlichen Kurve eine Reaktion herausgelesen werden. Dabei ist auch bei der geringen Reaktion der Typus wiederholt eintretenden und wieder abflauenden Magensaftflusses erkennbar.



Kurve 4 (Versuch 2, Tabelle 1).

## 2. Assoziationsreize im optischen Sinnesfeld.

Vor allem fällt an den Versuchsergebnissen dieser Reihe auf, daß die Latenzzeiten durchschnittlich niedriger sind als nach den physiologischen Schleimhautreizen. Bei Berücksichtigung nur der sicher positiv ausgefallenen Versuche zeigt sich, daß die Latenzzeiten zwischen 31,5 und 64,5 Sekunden betragen; der Durchschnittswert ist 48 Sekunden, also wesentlich niedriger als der Durchschnitt der für die Schleimhautreize gefundenen Latenzzeiten.

Zweimal (Versuch 10, 17) wurden sehr kurze Latenzzeiten beobachtet, in beiden Fällen war die Reaktion sehr gering. Bei beiden Versuchen wurden Reize gesetzt, welche nächstverwandt waren zu anderen, im Verlaufe desselben Tagesversuches kurze Zeit vorher gesetzten Reizen. Es liegt nahe zu vermuten, daß die abnorm kurzen Latenzzeiten in diesen Fällen auf Reizkumulierung zurückzuführen sind.

Dagegen sind weder die absoluten Zahlen der in den Reaktionen abgeflossenen Tropfen noch die Differenzen zur durchschnittlichen Sekretion im Durchschnitte so hoch wie bei den physiologischen Schleimhautreizen.

Die Qualität der Reize hinsichtlich der Auswahl der optisch dargestellten Gegenstände oder Vorgänge weist einen deutlichen Einfluß auf die reaktive Magensaftsekretion auf, welcher sich besonders in den Differenzen zur durchschnittlichen Sekretion manifestiert (Reiz 1—6, 9).

Ein proportionales Verhältnis zwischen Reaktionszeit und Sekretionsgröße ist auch in dieser Versuchsreihe nicht vorhanden.

Aus mehreren Versuchen dieser Reihe ist zu ersehen, daß auch nach assoziativen Reizen im optischen Sinnesfeld hemmende Wirkungen von Unlustaffekt und Veränderungen der Gemeingefühle auf die reaktive Magensaftsekretion festgestellt werden konnten (Versuch 8, 9, 10, 13, 14).

Tabelle 2.

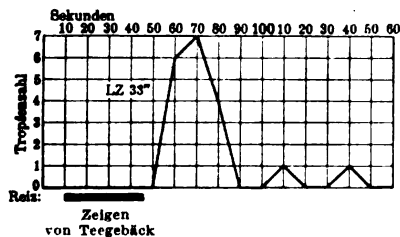
Reiz	Latenzzeit in Sek.	Sekretion		Durchschnittl. Sekretion für diese Zeit: Tropfen	Differenz: Tropfen	Anmerkungen	Kurven- und Reiz- nummer
		in Sek.	Tropfen				
1. Zeigen des Trichters, welcher zur Fütterung durch die Magenfistel dient	67,5	102	26	27,6	—1,6		I, 1
2. Zeigen von Milch	64	141	41	38	+3		I, 2
3. Zeigen eines Backwerkes	33	42	17	11,2	+5,8		I, 3
4. Zeigen von Schinken	64,5	152	31	18,3	+12,7	Vp. gibt auf Befragen an, daß er Schinken sehr gern ißt	II, 2
5. Zeigen v. Backwerk	61	85	16	10,2	+5,8		II, 5
6. Zeigen des Fütterungstrichters	77	92	12	11	+1		II, 6
7. Sieht ein durch den Diener gebrachtes Paket mit Backwerk	57	96	18	12,4	+5,6		III, 11
8. Zeigen von Backwerk	27	73	6	7,3	—1,3	Vp. ist mürrisch und schläfrig	IV, 2
9. Zeigen von schön gefärbtem Backwerk	44	140	68	40	+28	61" nach Beginn der Reaktion Stich in die Wade	V, 3
10. Zeigen von Backwerk	15	50	15	14,5	+0,5	Vp. wurde im Verlauf desselben Versuches in die Wade gestochen. Siehe vorigen Reiz	V, 26
11. Untersucher ißt ein Bonbon, so daß Vp. dies sieht	47,5	110	17	6,6	+10,4	Vp. ist knapp vor dem Reiz aus dem Schlaf geweckt worden	VII, 11
12. Zeigen von Bildern von Obst. „Was schmeckt Dir hiervon am besten?“ Vp. „Der Apfel!“	31,5	72	15	4,3	+10,7		VII, 15
13. Zeigen von Bildern von Obst. Apfel und Weintraube werden benannt	40	100	4	5	—1	Latenz- und Reaktionszeit angenommen. Vp. hat vor Beginn d. Versuche angegeben, daß sie heute Wundschmerzen habe	IX, 8

Tabelle 2. (Fortsetzung).

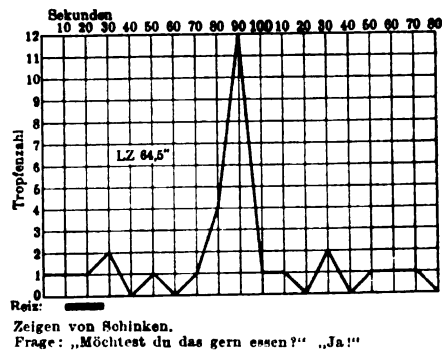
Reiz	Latenzzeit in Sek.	Sekretion		Durchschnittl. Sekretion für diese Zeit: Tropfen	Differenz: Tropfen	Anmerkungen	Kurven- und Reiz- nummer
		in Sek.	Tropfen				
14. Zeigen eines schön gefärbten Bonbons. Euphor. Mimik. der Vp.	40	100	1	5	-4	Wie in Versuch 13.	IX, 11
15. Zeigen eines Bildes von Obst. „Was ist das?“ Vp. „Wein- traube!“	34	117	14	9,3	+4,7		X, 5
16. Zeigen v. Backwerk	50	68	9	4,7	+4,3		XII, 9
17. Untersucher ißt Backwerk, so daß Vp. dies sieht	14	74	7	5,1	+1,9		XII, 12

Die nun folgenden Kurven zeigen deutlich den Einfluß der Reizqualität auf den reaktiven Magensaftfluß.

Kurve 5. Der optische Eindruck von Backwerk allein genügte, um nach kurzer Latenzzeit einen typischen Magensaftfluß hervorzurufen. So wie bei vielen anderen positiven Versuchen trat zunächst stürmischer Tropfenabfluß in Erscheinung, der rasch abklang und von einer Phase trägerer Sekretion gefolgt war.



Kurve 5 (Versuch 3, Tabelle 2).

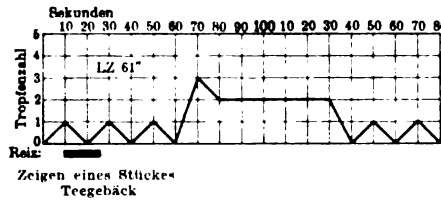


Kurve 6 (Versuch 4, Tabelle 2).

Kurve 6. Gegenüber dem vorher abgebildeten Reizerfolg ist hier die Latenzzeit verlängert; die initiale Sekretionszacke der Kurve ist jedoch wesentlich höher als im vorigen Versuche. Ferner sehen wir auch in der weiteren Phase des trägeren Saftflusses höhere Werte als in der vorigen Kurve. Ein Vergleich beider Kurven ergibt, daß der Magensaftfluß, welcher auf den optischen Eindruck „Fleisch“ erfolgte, größer war und lebhafter verlief als derjenige, welcher auf den optischen Eindruck „Backwerk“ hin erfolgte.



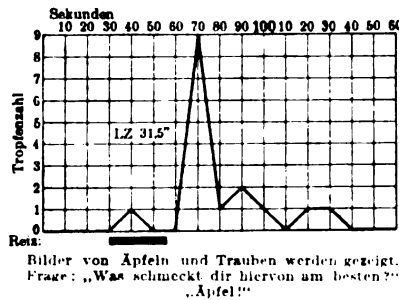
Kurve 7. Der Einfluß der Reizqualität auf den Magensaftfluß erscheint hier bei Vergleich mit Kurve 6 noch deutlicher und deshalb besonders lehrreich, weil die beiden Reize im Verlaufe eines Tagesversuches, also unter annähernd denselben inneren Bedingungen der Versuchsperson erfolgten.



Kurve 7 (Versuch 5, Tabelle 2).

nach dem optischen Eindruck „Fleisch“ gesteigerter Magensaftfluß. Derselbe bleibt aber sowohl nach Intensität als auch nach Extensität weit hinter dem in Kurve 6 verzeichneten zurück. (Vgl. auch Tabelle.) Eine initiale Sekretionszacke erscheint nur angedeutet, die ganze Sekretion erfolgt gegenüber der auf „Fleisch“ eingetretenen träge und weniger ausgiebig.

Kurve 8. Dieser Versuch ist ein Beispiel dafür, daß nicht nur der räumlich-optische Eindruck von tatsächlich vorhandenen appetitanregenden



Kurve 8 (Versuch 12, Tabelle 2).

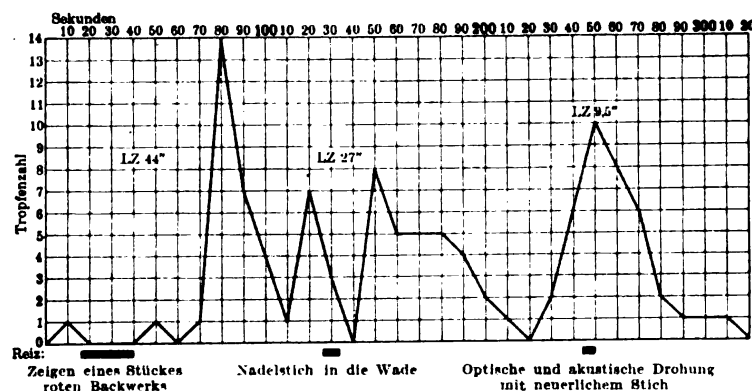
Nahrungsmitteln imstande ist, Magensaftfluß anzuregen, sondern daß auch die an das bildliche Symbol von Nahrungsmitteln allein geknüpften Assoziationen genügen, um als Reiz auf den Sekretionsmechanismus zu wirken. Die Latenzzeit ist kurz, die initiale Sekretionszacke steil und hoch. Der Magensaftabfluß verläuft weiterhin in typischer Weise allmählich träger und mit geringeren Schwankungen. Die ge-

samte Reaktion verlief also im ganzen analog wie die auf den optischen Eindruck wirklich vorhandener eßbarer Gegenstände.

In Kurve 9 ist zunächst die mächtige reaktive Magensaftsekretion bemerkbar, welche nach mittlerer Latenzzeit auf den optischen Reiz hin einsetzte. Mangels anderer Kenntnisse über veränderte Bedingungen des Reizerfolges und bei dem Umstande, als die Versuchsperson im selben Tagesversuche angegeben hatte, sie sei nicht hungrig (s. Versuch 7, Tab. 3) kann die Intensität und Extensität der Reaktion vielleicht auf die Reizqualität (besonders schöne Färbung des Backwerkes?) bezogen werden.

Der Ablauf des Magensaftflusses ist im ganzen typisch; wir sehen eine initiale Sekretionszacke mit raschem Abstieg, darauf folgende niedrigere, in diesem Falle übrigens noch immer beachtenswert hohe und steile Zacken.

Während des Ablaufes der Reaktion wurden zwei unlustbetonte Reize gesetzt. Beide hatten eine starke Abnahme des Saftflusses zur Folge, welche besonders dadurch als Reizerfolg charakterisiert ist, daß



Kurve 9 (Versuch 9, Tabelle 2).

der Typus der Saftabsonderung sich auf die Reize hin ändert. Die Sekretionszacken rücken weiter auseinander, ihre absteigenden Schenkel werden länger. Man gewinnt beim Studium der Kurve den Eindruck, daß die Interpolation der unlustbetonten Reize das weitere phasische Auftreten von Sekretionszacken gehemmt hat und daß nun diese nicht voll in Erscheinung getretenen Sekretionssteigerungen den sonst steilen Abstieg der noch vorhandenen Sekretionszacken verflacht haben.

### 3. Assoziationsreize im akustischen Sinnesfeld.

Wie aus Tab. 3 ersichtlich, sind die Latenzzeiten nach Assoziationsreizen im akustischen Sinnesfeld im Durchschnitt noch kürzer, als nach solchen im optischen. Wenn nur die sicher positiven Versuche berücksichtigt und abnorm kurz erscheinende Reaktionszeiten zunächst von der Betrachtung ausgeschaltet werden, so findet sich die Größe der Latenzzeiten noch immer zwischen 15 und 55,5 Sekunden; der Durchschnitt beträgt 29 Sekunden.

Die abnorm kurzen Latenzzeiten in Versuch 5, 11, 14 dürften vielleicht nach derselben Überlegung, welche oben für die gleiche Erscheinung nach optischen Reizen angestellt wurde, auf Reizkumulierung bezogen werden. Ob die geringe Latenzzeit in Versuch 3 auf einen inneren Bereitschaftszustand der Versuchsperson zurückzuführen ist und dadurch ebenfalls eine Art von Reizkumulierung vorliegt, kann infolge der vereinzelter Beobachtung nur vermutet werden.

Die absoluten Zahlen der abgeflossenen Tropfen sowohl als auch die Differenzen zur durchschnittlichen Reaktion sind nach akustischen Reizen im Durchschnitte wesentlich höher gefunden worden als nach

Tabelle 3.

Reiz	Latenzzeit in Sek.	Sekretion		Durchschnittl. Sekretion für diese Zeit: Tropfen	Differenz: Tropfen	Anmerkungen	Kurven- und Reiz- nummer
		in Sek.	Tropfen				
1. Aufforderung, früher gezeigtes Backwerk zu kosten	15	137	69	37	+32		I, 4
2. „Bist du hungrig? Möchtest du etwas essen?“	29	89	42	10,7	+31,3		II, 1
3. „Bist du hungrig? Wie lange hast du nichts zu essen gehabt?“	6	71	35	9,2	+25,8		III, 1
4. Befehl an Hilfsperson: „Holen sie Backwerk!“	38	85	28	11	+17		III, 4
5. „Hast du gehört, daß Backwerk geholt wird? Freust du dich darauf?“ Vp.: „Ja!“	8,5	45	11	5,8	+5,2	Reiz wurde im Anschluß an die beiden obigen gesetzt.	III, 5
6. „Was würde dir große Freude machen?“ Vp.: „Backwerk!“	14	47	27	6,1	+20,9		III, 8
7. „Bist du hungrig?“ Vp.: „Nein!“	55,5	110	43	31,9	+7,1		V, 10
8. „Glaubst du, daß Bäckerei da ist?“ Vp.: „Ja!“	24,5	66	5	19,1	-14,1	Vp. ist nicht hungrig (s. vorigen Reiz). Während des Sekretionsbeginnes wurde an die Tür geklopft, dieselbe mußte geöffnet u. durch sie gesprochen werden	V, 1
9. „Möchtest du das (früher gezeigte) Bonbon haben?“ Vp.: „Ja!“ „Später bekommst du es!“	40	100	3	5	-2	Latenz- und Reaktionszeit angenommen. Vp. hat vor Beginn der Versuche angegeben, daß sie Wundschmerzen habe	IX, 12
10. „War das (früher gekaute) Bonbon sehr gut?“ Vp.: „Ja!“	40	100	6	8	-2	Latenz- und Reaktionszeit angenommen. Vp. ist sehr schläfrig, interesselos	X, 14

Tabelle 3 (Fortsetzung).

Reiz	Latenzzeit in Sek.	Sekretion		Durchschnittl. Sekretion für diese Zeit: Tropfen	Differenz: Tropfen	Anmerkungen	Kurven- und Reiz- nummer
		in Sek.	Tropfen				
11. Rascheln mit Seidenpapier: in solches war gewöhnlich Backwerk eingewickelt.	5	58	10	4	+ 6	Reizwiederholung. Gleicher Reiz wurde knapp vorher unabsichtlich gesetzt und führte z. analogem Effekt	XII, 8
12. Ebenso	42	56	7	3,9	+ 3,1		XII, 15
13. Gespräch der Experimentatoren: „Gestern war das Mittagessen sehr gut!“ „Ja, besonders die Suppe und die Erdbeeren mit Schlagsahne!“	37,5	52	9	3,6	+ 5,4		XII, 20—23
14. Gespräch der Experimentatoren: „Trinken sie gern Soda mit Himbeer?“ „Ja, das ist sehr süß!“	6	45	11	3,1	+ 7,9	Unmittelbar nach dem obenstehenden Reiz	XII, 24—25
15. Rascheln mit Seidenpapier.	20,5	67	8	5,3	+ 2,7	Vp. ist sehr schläfrig, nahe am Einschlafen	XIV, 2
16. Möchtest du ein sehr gutes Bonbon?“ Vp.: „Ja!“ „Du darfst aber nicht schlafen, dann bekommst du es!“	40	100	1	8	— 7	Latenz- und Reaktionszeit angenommen. Vp. ist sehr schläfrig, nahe am Einschlafen	XIV, 4
17. Rascheln mit Seidenpapier.	22	210	80	16,8	+ 63,2	Vp. ist nun im Gegensatz zu den beiden vorigen Reizen wieder vollkommen wach, spontan aufmerksam	XIV, 5

optischen Reizen und erreichen nicht nur, sondern übersteigen sogar vielfach die nach Kaureizen gefundenen Werte.

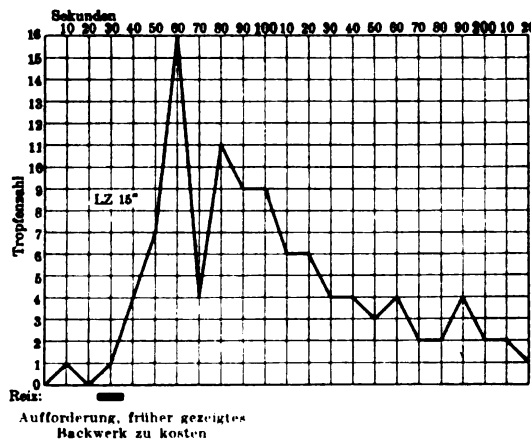
Ebensowenig wie in den beiden vorigen Versuchsreihen konnte für akustische Reize ein proportionales Verhältnis zwischen Reaktionszeit und Sekretionsgröße gefunden werden.

Ein Einfluß der Reizqualität, welche für diese Art Reize ja natür-

lich viel schwerer feststellbar ist als für optische, auf die Sekretionsgröße konnte nicht festgestellt werden.

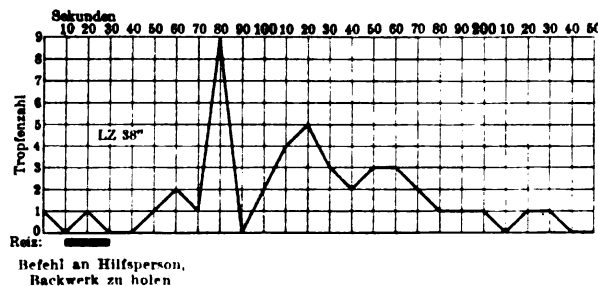
Von besonderem Interesse erscheinen die Versuche 11, 12, 15, 17, da bei ihnen ein ohne willkürliches Zutun des Untersuchers entstandener „bedingter Reflex“ zutage tritt.

In den Versuchen 8, 9, 10, 15, 16 ist der hemmende Einfluß von Unlustaffekten und Veränderungen der Gemeingefühle auf die Magensaftsekretion auch nach Assoziationsreizen im akustischen Sinnesfeld deutlich ersichtlich.



Kurve 10 (Versuch 1, Tabelle 3).

schwollen des Magensaftflusses deutlich ausgeprägt, welches allmählich immer geringere Ausschläge zeigt, je länger die Reaktion dauert.



Kurve 11 (Versuch 4, Tabelle 3).

Kurve 11. Aus diesem und analogen Versuchen geht hervor, daß ein akustischer Assoziationsreiz durchaus nicht nur dann Erregung der Magensaftsekretion zur Folge hat, wenn er in einer direkten Aufforderung zur Nahrungsaufnahme besteht. In diesem Falle genügte die Aufforderung, Backwerk, also appetiterregende Nahrungsmittel, herbeizubringen an eine dritte Person, um den Magensaftfluß zu steigern. Auch hier zeigt sich phasenartiger Ablauf des Magensaftflusses, wobei bemerkenswert

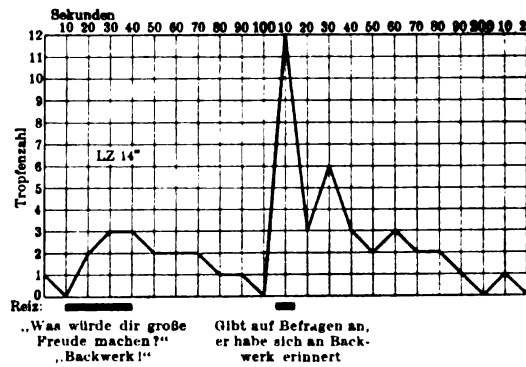
ist, daß hier auch der Anstieg des Sekretflusses sich analog wie der Abstieg verhielt, nämlich phasische Stufen zeigte.

Kurve 12. Die experimentell auf akustischem Wege hervorgerufene Assoziation „Backwerk“ löste nach kurzer Latenzzeit deutliche, wenn auch nicht sehr intensive Steigerung des Magensaftflusses aus; das phasische Abklingen dieser Reaktion ist gut erkennbar.

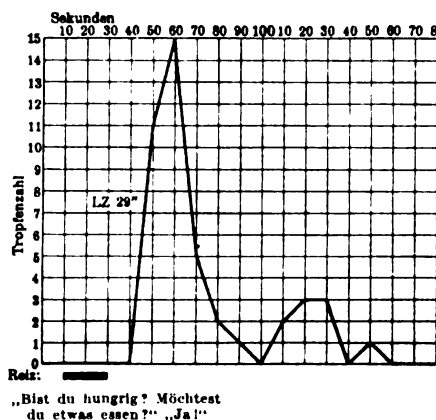
Da nach Ablauf dieser Reaktion ohne neuerlichen äußeren Reiz unvermittelt neuerlich Steigerung des Magensaftflusses auftrat, wurde die Versuchsperson gefragt, an was sie gedacht habe, da die Vermutung nahelag, daß eine spontane Assoziation zur reaktiven Sekretion von Magensaft geführt habe. Tatsächlich bewies die Antwort, daß sich die erste Assoziation wiederholt und nun viel lebhafteren Magensaftfluß als das erstemal hervorgerufen hatte, welcher mit initialer Sekretionszacke und phasischem Abklingen in typischer Weise verlief. Der größere Effekt der zweiten, spontanen Assoziation ist vielleicht auf kumulative Reizwirkung zweier aufeinanderfolgender gleichartiger Assoziationen zu beziehen.

Außer dieser und der nächsten Kurve sowie Versuch 7, Tab. 3, geht hervor, daß nicht nur die konkrete Vorstellung von Nahrungsmitteln, welche durch einen entsprechenden akustischen Reiz hervorgerufen wird, imstande ist, die Magensekretion anzuregen, sondern daß schon die ebenso erregte abstrakte Vorstellung „Hunger“ und die unbestimmte „Essen“ allein hiezu genügen, und zwar scheinbar selbst dann, wenn das entsprechende Gemeingefühl beim Individuum nicht vorhanden ist (Versuch 7, Tab. 3). In letzterem Falle war die Reaktion ebenfalls deutlich, aber geringer als wenn die Versuchsperson das Vorhandensein von Hungergefühl zugab.

Kurve 13. In vorliegendem Versuche löste die akustisch hervorgerufene Assoziation „Hunger“ und „Essen“ mächtige und stürmisch ver-

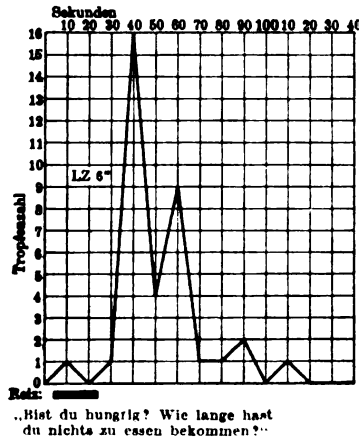


Kurve 12 (Versuch 6, Tabelle 3).



Kurve 13 (Versuch 2, Tabelle 8).

laufende Saftabsonderung aus, bei welcher die initiale Sekretionszacke sehr hoch, die folgenden phasischen Sekretionsschwankungen niedrig und vielleicht etwas verzögert erscheinen. Allerdings ist die zeitliche Ausdehnung der initialen Zacke hier besonders groß.

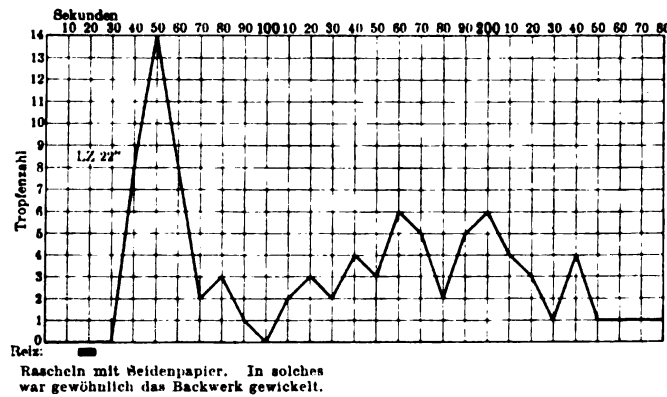


Kurve 14 (Versuch 3, Tabelle 8).

Kurve 15. Dieselben akustisch hervorgerufenen Assoziationen führten hier zum analogen Effekt auf die Magensaftsekretion wie in Kurve 13. Auffallend ist hier die abnorm kurze Reaktionszeit, welche, wie schon oben gesagt, vielleicht auf eine besondere innere Bereitschaft der Versuchsperson, d. h. auf tatsächlich vorhandenes starkes Hungergefühl zurückzuführen sein dürfte.

Die Magensaftabsonderung verlief ganz typisch mit initialer Sekretionszacke und phasischem Abklingen.

Kurve 15 zeigt als Beispiel den mächtigen Einfluß eines reinen „bedingten Reflexes“, welcher im Verlauf der Versuche ohne Absicht des Untersuchers entstanden ist, auf die Magensaftsekretion.



Kurve 15 (Versuch 17, Tabelle 8).

Nach kurzer Latenzzeit erscheint eine hohe und zeitlich ausgedehnte initiale Sekretionszacke; sie ist gefolgt von weiteren phasisch auftretenden Sekretionssteigerungen, welche zunächst in ihrer Gesamtheit sogar neuerliche, langsame Zunahme, erst weiterhin langsame Abnahme des Saftflusses erweisen.

Von weiterem Interesse ist dieser Versuch deshalb, weil er im Zusammenhange mit Versuch 16, Tab. 3, den Einfluß der Gemeingefühle und der Gesamteinstellung der Versuchsperson auf den reaktiven Effekt

von Reizen auf die Magensaftsekretion erweist. Während der Reiz in Versuch 16 bei dem fast schlafenden Versuchsindividuum zu keinem Saftfluß, gegenüber der durchschnittlichen Reaktion sogar zu einem negativen Effekt führte, stellte sich gleich nachher, als die Versuchsperson wieder vollkommen munter und auf die Vorgänge in der Umgebung aufmerksam war, unter dem Einfluß des bedingten Reflexes eine mächtige reaktive Magensaftsekretion ein.

Mehrere Versuche aus den bisher mitgeteilten Versuchsreihen zeigten in Übereinstimmung mit den aus der Literatur bekannten Tatsachen, daß Unlustaffekten, sowie gewissen Veränderungen der Gemeingefühle ein hemmender Einfluß auf die Magensaftabsonderung zukam.

Es wurden deshalb zunächst eine Reihe von Versuchen angestellt, um den Einfluß von Affekten auf die Magensekretion mittels absichtlich gesetzter entsprechender Reize genauer zu studieren. Die Ergebnisse dieser Versuche sind in Tab. 4 und 5 und den entsprechenden Kurven dargestellt.

#### 4. Unlustaffekt.

Ein Überblick über Tab. 4 zeigt, daß in 6 von 7 Versuchen die Differenz zwischen reaktiver Magensaftsekretion nach unlustbetonten Reizen und durchschnittlicher Sekretion des Tagesversuches eine negative Größe war, die einige Male sogar beträchtliche Werte erreichte. Weiterhin sind für die Beurteilung des Einflusses von Unlustaffekt auf die Magensaftsekretion noch Versuch 7, Tab. 1, die Versuche 10, 13, 14, Tab. 2, und Versuch 9 Tab. 3 mit in Betracht zu ziehen. In allen diesen Versuchen zeigte sich eine Verringerung oder Abnahme des Magensaftflusses unter dem Einflusse unlustbetonter Reize, sei es, daß ein solcher Reiz dauernd bestand (Wundschmerzen), sei es, daß er experimentell gesetzt wurde.

Die Feststellung der Latenzzeit nach unlustbetonten Reizen war nur in vier Versuchen (Versuch 1, 3, 6, 7, Tab. 4) möglich, weshalb ein abschließendes Urteil darüber nicht abgegeben werden kann. Aus den vier Versuchen, in welchen die Feststellung möglich war, scheint hervorzugehen, daß die Latenzzeit, welche zwischen unlustbetontem Reiz und hemmendem Effekt auf die Magensaftsekretion verstreicht, sehr kurz ist (Maximum 36'', Minimum 9'').

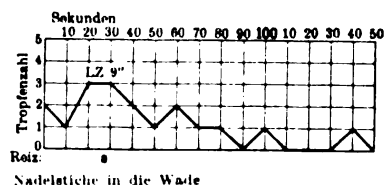
Dauernde Einstellung im Sinne eines Unlustaffektes vermag nach den bezüglichen Versuchen, besonders der Tab. 1—3, die Magensaftsekretion offenbar dauernd in dem Sinne zu beeinflussen, daß der unter sonstigen Umständen erfolgende sekretionssteigernde Effekt entsprechender Reize abgeschwächt oder unterdrückt wird. Dies entspricht ja auch den Beobachtungen Bickels u. a.



Tabelle 4.

Reiz	Latenzzeit in Sek.	Sekretion		Durchschnittl. Sekretion für diese Zeit	Differenz	Anmerkungen	Kurven- und Reiz- nummer
		in Sek.	Tropfen	Tropfen	Tropfen		
1. Der Vp. wird Milch gezeigt. Gleichzeitig energisches Verbot: „Du darfst sie aber nicht trinken!“	36	87	8	10,4	-2,4		II, 11
2. Drohung, Vp. müsse das ihr geschenkte Spielzeug wieder hergeben. Keine Veränderung der Mimik der Vp.	40	100	30	29	+1	Latenz- und Reaktionszeit angenommen	V, 14
3. Stich in die Wade	13	57	11	16,5	-5,5		V, 28
4. Zeigen eines Stückes Backwerk, das Vp. verlangt. Gleichzeitig wird Vp. aufmerksam gemacht, daß sie fast aus dem Bett fällt	40	100	0	8	-8	Latenz- und Reaktionszeit angenommen	X, 10
5. Stich am Fußrücken, lebhafter Unlustaffekt	40	100	3	8	-5	Latenz- und Reaktionszeit angenommen	XIV, 7
6. Der Vp. wird in bösem Tone der Vorwurf schlechten Benehmens gemacht. Vp. weint fast	16	80	3	8	-5		IV, 14
7. Stich in die Wade	9	99	8	28,7	-20,7		V, 23

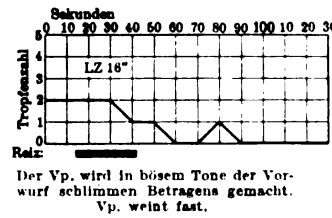
In den folgenden Kurven sind Reaktionsbeispiele sowohl nach unlustbetonten Reizen, als auch bei dauerndem Unlustaffekt dargestellt.



Kurve 16 (Versuch 7, Tabelle 4).

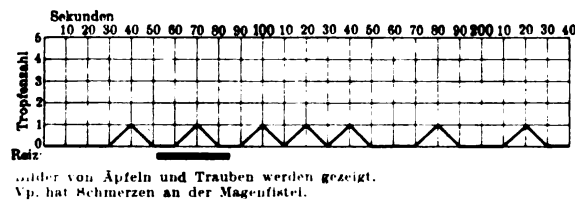
Kurve 16. Nach einem Schmerzreiz auf die im Stimmungsgleichgewicht befindliche Versuchsperson tritt nach sehr kurzer Latenzzeit rasche und ausgiebige Sekretionsabnahme in Erscheinung, welche bis zum vorübergehenden Versiegen des Magensaftflusses fortschreitet.

Kurve 17. Ebenso wie auf Unlustaffekt nach körperlichem Schmerz tritt auch nach assoziativ erzeugtem Unlustaffekt bei der vorher in physiologischer Stimmung befindlichen Versuchsperson nach kurzer Latenzzeit rasche Abnahme der Magensaftsekretion bis zum völligen Versiegen derselben ein.



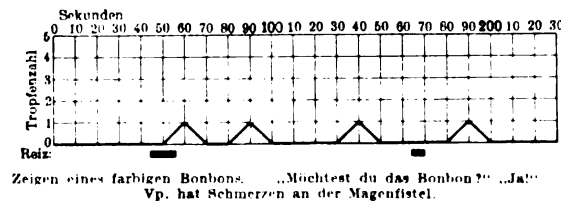
Kurve 17 (Versuch 6, Tabelle 4).

Kurve 18. Der sonst auf denselben Reiz hin erfolgende Sekretionseffekt (siehe Versuche 12, 15, Tab. 2, ferner Kurve 8) bleibt hier vollkommen aus. Es ist berechtigt, den infolge der dauernden Schmerzen



Kurve 18 (Versuch 13, Tabelle 2).

an der Magenfistel dauernd bestehenden Unlustaffekt als Erklärung für diese Erscheinung heranzuziehen, da die reaktive Magensaftsekretion bei analoger Affekteinstellung der Versuchsperson stets in gleicher Weise verändert gefunden wurde.



Kurve 19 (Versuch 14, Tabelle 2).

Kurve 19. Die Übereinstimmung der Reaktionsabänderung durch den dauernden Unlustaffekt mit der in der vorigen Kurve dargestellten ist ohne weiteres zu ersehen. Auch hier handelte es sich um Reize, welche unter anderen Verhältnissen, bei physiologischer Stimmung der Versuchsperson, stets Steigerung des Magensaftflusses erzeugten (siehe Tab. 2 und 3).

Zur Beurteilung des Effektes von vorübergehendem oder dauerndem Unlustaffekt auf die Magensaftsekretion wolle neben den schon oben angeführten Versuchen aus den Tab. 1—3 auch noch die Kurve 9 herangezogen werden.

## 5. Lustaffekt.

Bei dem deutlichen Einfluß der Unlust auf die Magensaftabsonderung war es ein naheliegender Gedanke, auch den Effekt von solchen Reizen auf die Sekretion zu prüfen, welche geeignet erschienen, Lustgefühl bei der Versuchsperson zu erzeugen, ohne gleichzeitig das Gemeingefühl anzuregen, welches wir als Appetit bezeichnen. Die Auswahl entsprechender Reize war bei dem kindlichen Alter der Versuchsperson nicht schwierig und sind die bezüglichen Versuche in Tab. 5 zusammengestellt.

Tabelle 5.

Reiz	Latenzzeit in Sek.	Sekretion		Durchschnittl. Sekretion für diese Zeit Tropfen	Differenz Tropfen	Anmerkungen	Kurven- und Reiz- nummer
		in Sek.	Tropfen				
1. Untersucher zeigt sich der Vp. mit heiterer Maske. Euphorie der Vp.	49,5	83	13	9,9	+ 3,1		II, 7
2. Zeigen einer Puppe, die Vp. versprochen wird	9	102	20	13,2	+ 6,8		III, 14
3. Ebenso, keine euphor. Mimik	40	100	6	13	- 7	Latenz- und Reaktionszeit angenommen	III, 7
4. Untersucher zeigt sich der Vp. mit heiterer Maske. Euphorie der Vp.	20	65	8	6,5	+ 1,5		IV, 1
5. Zeigen von Spielzeug, welches der Vp. versprochen wird. Euphorie der Vp.	42	113	17	11,3	+ 5,8		IV, 15
6. Untersucher zeigt sich der Vp. mit heiterer Maske. Euphorie der Vp.	20	85	32	24,6	+ 7,4		V, 6
7. Zeigen von Spielzeug	66,5	93	28	26,9	+ 1,1		V, 17
8. Blasen einer Melodie auf d. Mundharmonika. „War das schön?“ Vp.: „Ja“	32	111	18	13,3	+ 4,7		XIV, 9

Aus der 6. Säule der Tabelle ist ersichtlich, daß lustbetonte Reize in 7 von 8 Versuchen eine reaktive Steigerung des Magensaftflusses gegenüber den durchschnittlichen Sekretionswerten zur Folge hatten. Das eine negative Versuchsergebnis in Versuch 3 ist wohl auf mangelnde Lustreaktion der Versuchsperson zurückzuführen, da im Protokoll das Fehlen euphorischer Mimik auf den Reiz hin ausdrücklich vermerkt erscheint.

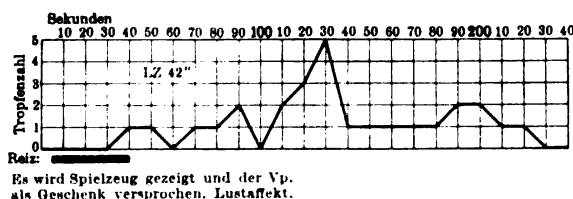
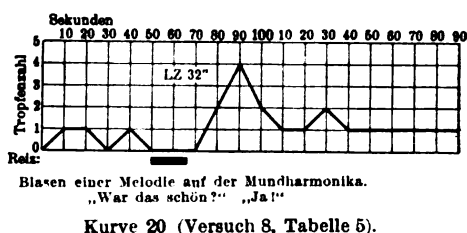
Die Sekretionssteigerung war in keinem Falle eine sehr ausgiebige und blieb hinter den Werten der in Tab. 1–3 berichteten Versuche wesentlich zurück.

Die Latenzzeiten schwanken zwischen 9 und 66,5 Sekunden, der Durchschnittswert beträgt ca. 38 Sekunden.

Eine Proportionalität zwischen Reaktionszeit und Sekretionsgröße konnte auch bei dieser Versuchsreihe nicht gefunden werden.

Aus dem Studium der Originalkurven geht hervor, daß die Reaktionen dieser Versuchsgruppe insofern häufig eine Veränderung gegenüber den Reaktionen nach Appetitreizen zeigen, als der reaktive Saftfluß nicht nur der Menge nach geringer, sondern auch im zeitlichen Ablauf träger und langsamer erfolgte. Diese letztere Erscheinung geht aus der Tabelle nicht hervor, ist aber beim Vergleiche der bezüglichen Kurven mit solchen der früher berichteten Versuchsreihen deutlich erkennbar.

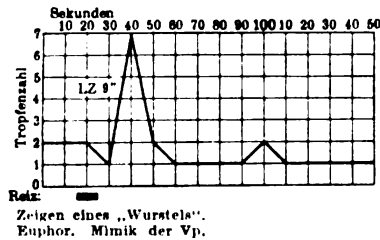
Kurve 20. Die auf den Reiz hin erfolgende Sekretion zeigt in verkleinertem Maßstabe denselben Reaktionstypus, wie er für die größte Zahl der positiv ausgefallenen Versuche gefunden wurde. Die initiale Sekretionszacke ist deutlich ausgeprägt, ebenso eine zweite niedrigere Zacke im absteigenden Teil der Sekretion. Der zeitliche Ablauf der ganzen Reaktion erscheint gegenüber Appetitreizen verlangsamt, die Reaktion verläuft träger als nach solchen Reizen.



Kurve 21 (Versuch 5, Tabelle 5).

Kurve 21. Der Anstieg des Magensaftflusses erfolgte hier nach dem ersten Reiz in ähnlicher Weise stufenförmig, wie dies sonst im absteigenden Teil der Reaktion beobachtet wurde. Auch in letzterem ist ein geringer Ausdruck phasischen Verlaufes zu erkennen. Der träge Ablauf der ganzen Reaktion tritt in der Kurve deutlich in Erscheinung.

Kurve 22. In diesem Versuche ähnelt der Reaktionstypus viel mehr dem nach Appetitreizen, als in den beiden Kurven 20 und 21 und den übrigen Versuchen dieser Gruppe. Nach kurzer Latenzzeit erscheint eine



Kurve 22 (Versuch 2, Tabelle 5).

initiale Sekretionszacke, die steilen Anstieg und Abfall zeigt. Die Trägheit der reaktiven Sekretion zeigt sich nur in der zeitlichen Verschiebung der zweiten, kleineren Sekretionszacke gegenüber der initialen, sowie in dem langen Bestehen des trägen, gleichmäßigen Saftflusses.

#### 6. Veränderungen der Gemeingefühle. (Schlaf.)

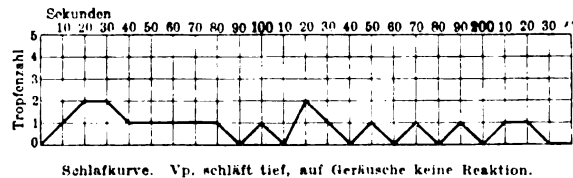
Aus einigen Literaturnachweisen geht hervor, daß dem „Allgemeinzustand“ des Versuchsindividuums, sei es Mensch oder Tier, ein Einfluß auf das Zustandekommen und den Ablauf der reaktiven Magensaftsekretion zugeschrieben wird. In den vorliegenden Versuchen konnte der exakte Nachweis eines solchen Einflusses erbracht werden.

Die hemmende Wirkung eines dauernd bestehenden Unlustaffektes wurde im 4. Abschnitt behandelt.

Aus einer Reihe von Versuchen geht aber außerdem hervor, daß auch das Bestehen des Gemeingefühles „Schlaf“ den auf Reize erfolgenden reaktiven Magensaftfluß hemmend beeinflusst, und zwar im gleichen Sinne wie eine bestehende Unlusteinstellung der Versuchsperson. Wenn das Gemeingefühl „Schlaf“ besteht, so erfolgt die im vollwachen Zustande auf entsprechende Reize hin stets auftretende Magensaftsekretion wesentlich vermindert oder sie bleibt überhaupt aus. Ja, es kann auf einen sonst den Magensaftfluß steigenden Reiz sogar eine Abnahme der Magensaftsekretion auftreten, wahrscheinlich als Ausdruck des Unlustaffektes, welcher infolge der Störung des bestehenden Schlafbedürfnisses durch den gesetzten Reiz eintritt.

Die bezüglichen Versuche sind zwecks besserer Vergleichsmöglichkeit mit den Versuchen im physiologischen Wachzustande in den Tab. 1—3 vermerkt (Versuch 8, Tab. 1, Versuch 8, Tab. 2, Versuch 10, 15, 16, Tab. 3).

Die folgenden Kurven sollen die Veränderungen des reaktiven Magensaftflusses durch das Gemeingefühl „Schlaf“ noch beispielsweise beleuchten



Schlafkurve. Vp. schläft tief, auf Geräusche keine Reaktion.

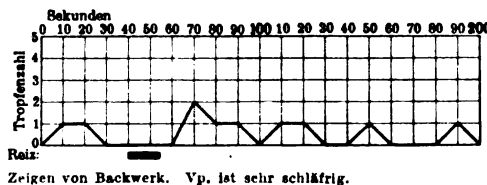
Kurve 23.

Kurve 23. Diese Kurve zeigt den Ablauf der Magensaftsekretion, wie er während tiefen Schlafes der Versuchsperson beobachtet wurde: Die Versuchsperson, die im Verlaufe des ganzen Tagesversuches schläfrig war,

schief endlich ein. Auf Geräusche erfolgte keine Allgemeinreaktion mehr. Der Schlaf wurde weiterhin absichtlich zunächst nicht gestört, um die Magensaftsekretion während desselben zu beobachten.

Es zeigt sich, daß die vom Wachzustande her bestehende Magensaftsekretion im Zustande des tiefen Schlafes keineswegs versiegt, was ja auch aus der Beobachtung der physiologischen Verdauung bekannt ist. Sie zeigt im Gegenteil einen ziemlich gleichmäßigen Verlauf, ohne daß größere Schwankungen, wie sie etwa nach Reizen beobachtet wurden, auftreten.

**Kurve 24.** Der Assoziationsreiz im optischen Sinnesfeld, welcher im physiologischen Wachzustande und Stimmungsgleichgewicht der Versuchsperson stets zu einer ausgiebigen Steigerung des Magensaftflusses führte (Versuch 3, 5, 9, 16, Tab. 2), bewirkte hier einen viel geringeren Effekt. Die Sekretionsgröße auf den Reiz hin blieb sogar gegenüber der durchschnittlichen Tagessekretion zurück (siehe Tabelle).

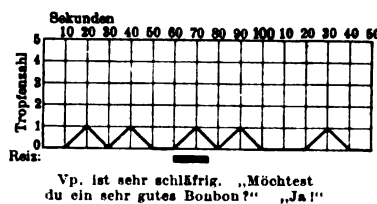


Kurve 24 (Versuch 8, Tabelle 2).

Aus der Kurve ist jedoch ersichtlich, daß doch ein Reizerfolg eintrat, jedoch ist derselbe ganz gering; die Kurve erscheint gegenüber anderen im Vollwachzustande nach Reizen aufgenommenen verkleinert und zeitlich verkürzt. Der Typus der Sekretion, initiale Sekretionszacke und phasisches Abklingen, ist jedoch auch in dieser stark herabgesetzten Reaktion deutlich erkennbar.

**Kurve 25.** Nach dem Assoziationsreiz im akustischen Sinnesfelde blieb bei der fast schlafenden Versuchsperson eine reaktive Veränderung der Magensaftsekretion vollkommen aus.

Ein Vergleich mit dem unmittelbar folgenden Versuche (in Kurve 15 dargestellt), in welchem der akustische Reiz die Versuchsperson wieder im physiologischen Wachzustande traf, zeigt auf deutlichste den gewaltigen Unterschied des reaktiven Magensaftflusses bei Vorhandensein oder bei Fehlen des Gemeingefühles „Schlaf“.



Kurve 25 (Versuch 16, Tabelle 3).

## 7. Aufmerksamkeit.

Die unerwartete Feinheit und vielfache Gesetzmäßigkeit der auf Reize erfolgten reaktiven Magensaftsekretion, dann die Tatsache, daß Schlaf der Versuchsperson die Veränderungen des Magensaftflusses verringerte oder unterdrückte, ließen es wünschenswert erscheinen,

auch den Einfluß der einfachen Aufmerksamkeitseinstellung auf die Magensekretion zu prüfen. Die bezüglichen Versuche sind in Tab. 6 zusammengestellt.

Tabelle 6.

Reiz	Latenzzeit in Sek.	Sekretion		Durchschnittl. Sekretion für diese Zeit. Tropfen	Differenz: Tropfen	Anmerkungen	Kurven- und Reiz- nummer
		in Sek.	Tropfen				
Zeigen von Bildern von Pferd und Kuh	40	100	8	6	+2	Latenz- und Reaktionszeit angenommen	VII,1
Zeigen von Bildern von Katze und Maus	40	100	9	6	+3	Ebenso	VII,2
Fünfmal Kuckucksruf	40	100	4	6	-2	Ebenso	VII,5
Zeigen eines Bildes von einem Hasen	40	100	5	5	0	Ebenso	IX,5
Glockenläuten	40	100	7	7	0	Ebenso	XII,2
Plötzlicher starker Lärm im Vorraum	40	100	11	8	+3	Ebenso	X,3

Aus den auf Tab. 6 zusammengestellten Versuchsergebnissen geht hervor, daß die einfache Aufmerksamkeitseinstellung ohne Affekt-erregung und ohne assoziative Erregung von Vorstellungen, welche mit dem Gemeingefühl „Appetit“ verknüpft sind, keinen Einfluß auf die Magensaftsekretion haben.

In keinem Versuche trat eine solche Veränderung des Magensaftflusses auf, daß Latenz- und Reaktionszeit festgestellt werden konnten. Die schwankenden Differenzen zwischen der während der angenommenen Reaktionszeit beobachteten Tropfenzahl und der durchschnittlichen Sekretion des Tagesversuches finden ihre Erklärung eben in der Annahme der Reaktionszeiten, welche angesichts der fehlenden Reaktion zwecks vergleichender Darstellung nötig war.

Aus den bemerkenswerten Ergebnissen der im vorstehenden berichteten Versuche ergaben sich eine Reihe von weiteren Fragen, unter denen besonders die nach dem Zusammenhange der vasomotorischen Begleiterscheinungen psychischer Zustände und der reaktiven Magensaftsekretion interessant erschien.

Es wurde daher an einer zweiten Versuchsperson (W. F.) eine Reihe von Versuchen begonnen, bei welchen der Magensaftfluß und das Armvolumen gleichzeitig registriert wurden. Bei dem bekannten Antagonismus zwischen Blutfüllung der Extremitäten und der Eingeweide konnten aus den Schwankungen des Armvolumens Schlüsse auf die Blutfüllung der Eingeweide, im besonderen der Magenwand, gezogen werden.

Leider ist diese Versuchsreihe aus zwei Gründen mangelhaft. Erstens deshalb, weil die Oesophagusstenose bei der Versuchsperson durch einen malignen Tumor verursacht war; infolgedessen war das Individuum körperlich sehr herabgekommen und psychisch in einem dauernden leichten Unlustaffekt, welcher nach den Ergebnissen der früheren Versuchsreihe an und für sich die reaktive Magensaftsekretion im Sinne einer Hemmung beeinflussen mußte.

Ferner mußten die Versuche aus äußeren mißlichen Umständen sehr bald wieder abgebrochen werden, so daß die Ergebnisse dieser Versuchsreihe keinen Anspruch auf Vollständigkeit machen können.

Daher können die Versuchsergebnisse der zweiten Reihe hier nur im Zusammenhange mit denen der ersten betrachtet und verwertet werden. Es ist beabsichtigt, die bezüglichen Fragen an weiteren geeigneten Versuchspersonen, deren Vorhandensein natürlich Sache des Zufalles ist, in neuerlichen Versuchsreihen zu studieren.

Die verwertbaren Ergebnisse der zweiten Reihe sind nur als Kurven dargestellt, da eine tabellarische Übersicht der geringen Anzahl wegen überflüssig erscheint.

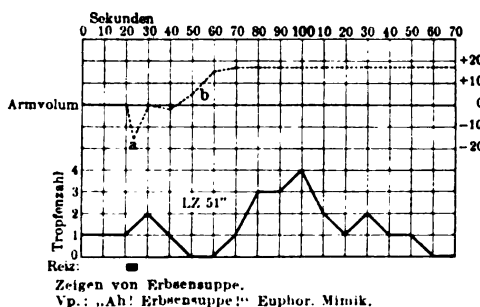
**Kurve 26.** Auf den Assoziationsreiz im optischen Sinnesfelde trat zunächst eine typische Aufmerksamkeitsschwankung (*a*) des Armvolumens in Erscheinung. Nach Ablauf derselben erfolgte ausgiebige Volumsteigerung am Arme (*b*), wie sie physiologisch bei jedem Lustaffekt, und auf einen solchen war aus der Mimik und dem Tonfall der sprachlichen Äußerung der Versuchsperson zu schließen, beobachtet wird.

Erst als die vasomotorische Reaktion schon fast beendet

war, 51'' nach dem Reiz, setzte eine Steigerung des Magensaftflusses ein, welche in ziemlich typischer Weise mit initialer Sekretionszacke und phasischem Abklingen der Sekretion verlief. Nur ist die initiale Sekretionszacke niedrig und länger gestreckt, als dies bei den meisten Versuchen an der ersten Versuchsperson beobachtet wurde.

Die Steigerung des Armvolumens und damit die daraus zu schließende Senkung des Volumens der Bauchgefäße fällt in die Latenzzeit der reaktiven Magensekretionssteigerung.

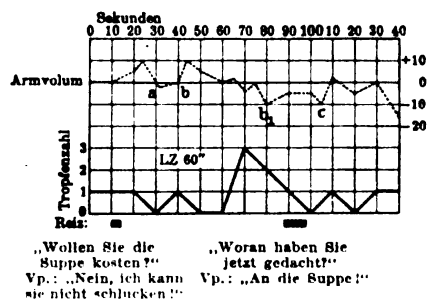
**Kurve 27.** Sofort nach dem Assoziationsreiz im akustischen Sinnesfeld erfolgte kurze Steigerung, darauf folgende Senkung und neuerliche Steigerung des Armvolumens als vasomotorischer Ausdruck der Aufmerksamkeitseinstellung (*a*). Die hierauf folgende starke Abnahme des Arm-



Kurve 26.



volumens ( $b-b_1$ ) konnte sowohl als vasomotorische Unlustreaktion als auch als Begleiterscheinung geistiger Arbeit aufgefaßt werden; nach den



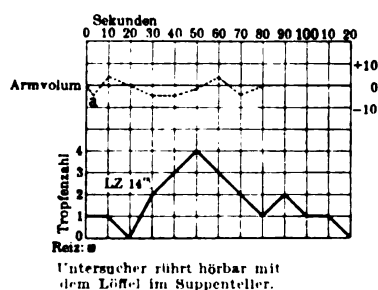
Kurve 27.

Antworten der Versuchsperson auf die beiden Reizfragen ist die Annahme zulässig, daß beide Komponenten, Unlust und Assoziationstätigkeit, an dem Zustandekommen der starken Armvolumensenkung beteiligt waren. Die kurze Senkung und nachherige Steigerung des Armvolumens bei c entspricht der Aufmerksamkeitschwankung auf die zweite Reizfrage.

Trotz der ablehnenden Antwort auf die erste Reizfrage kam es nach 60'' zu einer reaktiven Steigerung des Magensaftflusses; dieselbe war wie in Kurve 26 geringgradig, die Sekretionszacke ist niedrig und langgestreckt, besonders im absteigenden Anteil. Ein phasisches Abklingen der Sekretion ist hier nicht deutlich ausgeprägt.

Die Armvolumenschwankungen und besonders die Senkung des Armvolumens ( $b-b_1$ ), daher auch die zu postulierende Volumszunahme der Bauchgefäße fallen fast zur Gänze in die Latenzzeit der reaktiven Magensaftsekretion.

Kurve 28. In diesem Versuche trat nach der typischen Aufmerksamkeitsschwankung des Armvolumens ( $a$ ) zunächst langsame Senkung, dann



Kurve 28.

ebenso langsame Steigerung des Armvolumens ungefähr in gleicher Intensität in Erscheinung.

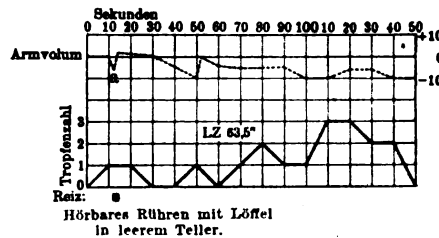
Der reaktive Magensaftfluß erfolgte nach sehr kurzer Latenzzeit (14'') in typischer Weise mit initialer Sekretionszacke und phasischem Abklingen; erstere ist auch hier wieder auffallend niedrig und langgestreckt, was einer wenig ausgiebigen und träge verlaufenden Sekretionssteigerung entspricht.

Der absteigende Schenkel der Armvolumenkurve, welchem eine gesteigerte Blutfülle der Bauchgefäße entspricht, fällt in die Latenzzeit der Magensaftsekretion, an den aufsteigenden Schenkel der Armvolumenkurve (Absinken der Blutfüllung der Bauchgefäße) schließt sich der absteigende Schenkel der Magensaftsekretion unmittelbar an.

Kurve 29. Ein dem im vorigen Versuch verwendeten ganz ähnlicher akustischer Assoziationsreiz rief an der Kurve des Armvolumens zunächst die typische Aufmerksamkeitsschwankung ( $a$ ) hervor, dann erfolgte eine

langsame, zweimal durch kurze Hebungen unterbrochene Senkung der Armvolumkurve.

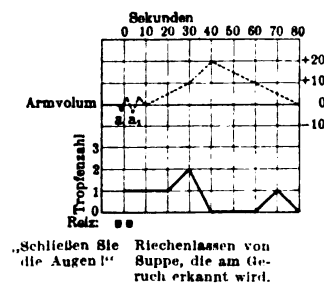
Die reaktive Magensaftsekretion setzte erst nach 63,5'' ein; sie verlief wie immer bei dieser Versuchsperson träge und wenig ausgiebig und in diesem Falle atypisch in der Hinsicht, als sie nicht initial am stärksten einsetzte, sondern allmählich stufenförmig anstieg. Die Unterbrechung des absteigenden Kurvenschenkels ist wohl als Ausdruck des phasischen Abklingens der Reaktion aufzufassen.



Kurve 29.

Der größere Teil der Armvolumsenkung, also der Volumzunahme der Bauchgefäße fällt in die Latenzzeit des reaktiven Magensaftflusses.

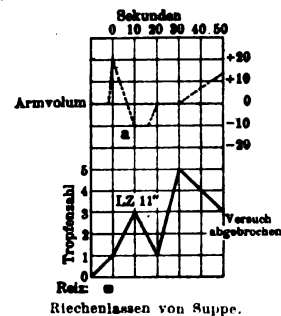
Kurve 30. Die beiden Reize, von denen der zweite ein Assoziationsreiz im olfaktorischen Sinnesfelde war, führten zunächst zu zwei entsprechenden Aufmerksamkeitschwankungen der Armvolumkurve ( $a$ ,  $a^1$ ). Dann erfolgte eine typische Lustreaktion des Armvolumens, starkes Ansteigen mit nachfolgendem Absinken auf die Ausgangsgröße; dieser Volumschwankung entspricht die entgegengesetzte an den Blutgefäßen der Bauchhöhle, also zunächst starke Abnahme und nachheriges Ansteigen ihrer Füllung bis zur Ausgangsgröße.



Kurve 30.

Eine reaktive Zunahme der Magensaftsekretion, wie sie auf den Appetitreiz im olfaktorischen Sinnesfelde zu erwarten gewesen wäre, blieb hier vollkommen aus, eher ist aus der Kurve eine Abnahme des Magensaftflusses zu entnehmen, welche auf die Volumzunahme des Armes folgt.

Kurve 31. Auf den Assoziationsreiz im olfaktorischen Sinnesfelde erfolgte eine sehr starke und rasche Schwankung des Armvolumens ( $a$ ), welche dem Typus der Aufmerksamkeitsreaktion gleicht, aber viel größere Ausschläge im positiven und negativen Sinne zeigt, als dies bei der Aufmerksamkeitschwankung gewöhnlich der Fall ist. Die Atemveränderung beim Riechakte dürfte beim Zustandekommen dieser starken Volumschwankung vielleicht mit eine Rolle spielen. Nach derselben nahm das Armvolumen bis zum Ende des Versuches rasch zu, was einer Reaktion auf Lustaffekt entspricht.

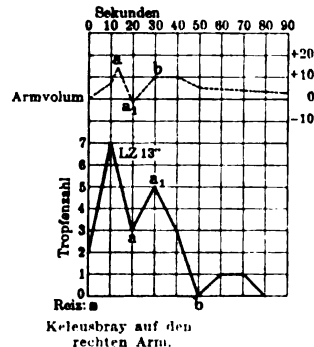


Kurve 31.

Die Magensaftsekretion stieg nach sehr kurzer Latenzzeit sehr rasch und stufenförmig an, das Absinken des Magensaftflusses konnte nicht mehr beobachtet werden, da der Versuch wegen Auslaufens der Kymographenschleife abgebrochen werden mußte.

Die starke Volumsenkung des Armes bei *a*, welche einer Steigerung der Gefäßfüllung der Bauchorgane entspricht, fällt in die Latenzzeit der reaktiven Magensaftsekretion.

Kurve 32. Der unlustbetonte Reiz hatte zunächst eine starke Aufmerksamkeitsschwankung des Armvolumens (*a—b*), dann eine langsame Senkung desselben als Ausdruck des Unlustaffektes, welchen der Reiz auslöste, zur Folge.



Kurve 32.

Die von einem anderen Reiz her bestehende Magensaftsekretion zeigt auf den unlustbetonten Reiz hin nach kurzer Latenzzeit von 13" rasche und ausgiebige Abnahme bis zum zeitweiligen Versiegen des Magensaftflusses.

Die Magensekretionskurve und die Armvolumenkurve verlaufen gegensinnig, jedoch so, daß die Schwankungen des Magensaftflusses gegenüber denen des Armvolumens verspätet erscheinen; die korrespondierenden Hebungen und Senkungen beider Kurven sind mit gleichen Buchstaben (*a*, *a*<sub>1</sub>, *b*) bezeichnet. Zunahme und Abnahme des Armvolumens entspricht den entgegengesetzten Schwankungen der Blutfülle der Bauchgefäße; die Schwankungen des Magensaftflusses verlaufen also mit letzteren gleichsinnig, aber zeitlich verspätet.

#### Zusammenfassung der Versuchsergebnisse.

Entsprechend dem oben in der Vorbesprechung der Versuche an der zweiten Versuchsperson Gesagten sollen hier zunächst nur die Ergebnisse der Versuche an der ersten Versuchsperson zusammenfassend besprochen werden. Die Versuchsergebnisse an der zweiten Versuchsperson (Kurve 26—32) sollen damit erst am Schlusse in Zusammenhang gebracht und verglichen werden.

Die Ergebnisse der Versuche an der Versuchsperson K. J. (Tab. I bis 6, Kurve 1—25) lassen sich ungefähr folgendermaßen zusammenfassen:

Im nüchternen Zustande und bei gereinigtem Magen werden auch bei vollkommenem Fehlen differenter äußerer Reize dauernd geringe Mengen von Magensaft ausgeschieden, deren tropfenweiser Abfluß aus der Magenfistel in längeren Zeitabschnitten in ziemlich regelmäßigen Intervallen erfolgt. Diese spontane Magensaftsekretion versiegt nicht einmal im Schlafe.

Reize verschiedener Qualität steigern oder hemmen die spontane Magensaftsekretion, was in der Verkürzung oder Verlängerung der Zeitintervalle zwischen den einzelnen Tropfen zum Ausdruck kommt.

Physiologische Reize von der Schleimhaut der Mundhöhle aus rufen nach einer Latenzzeit unter allen Umständen Steigerung der Magensaftsekretion hervor, wenn beim Individuum Stimmungsgleichgewicht und das physiologische Gemeingefühl des Wachseins vorhanden sind.

Die Latenzzeiten, welche vom Beginn des Schleimhautreizes bis zum Einsetzen der Magenflußsteigerung verstrichen, sind verschieden groß gefunden worden, obwohl der Reiz immer derselbe war. Die Unterschiede der Latenzzeiten sind recht beträchtliche, die gefundenen Latenzperioden schwanken zwischen 31 und 118"; ihr Mittel beträgt für diese Reizgruppe 75".

Auch die Werte der Reaktionszeiten, der absoluten und der relativen Sekretionssteigerung (Differenz zwischen reaktiver und durchschnittlicher Sekretion) weisen bei den einzelnen Versuchen untereinander große Schwankungen auf.

Diese Schwankungen folgen keinerlei erkennbaren Gesetzen; insbesondere ist weder die Größe der absoluten noch die der relativen Sekretionssteigerung von der Reaktionszeit oder der Latenzzeit abhängig.

Reize im optischen und akustischen Sinnesfeld, welche auf assoziativem Wege eine Vorstellung verursachen, mit der das Gemeingefühl „Appetit“ verknüpft ist, rufen unter denselben inneren Bedingungen wie die erste Gruppe von Reizen nach einer Latenzzeit ebenfalls Steigerung der Magensaftsekretion hervor.

Die Latenzzeiten für diese beiden Reizgruppen wurden ebenfalls sehr verschieden, jedoch wesentlich geringer gefunden als für Schleimhautreize von der Mundhöhle aus; ihr Durchschnittswert betrug für optische Reize 48", für akustische sogar nur 39".

Sehr kurze Latenzzeiten wurden bei beiden Reizgruppen in Versuchen festgestellt, in welchen eine Kumulierung gleichartiger Reize stattgefunden hatte.

Die Reaktionszeiten, die absolute und die relative Sekretionssteigerung, zeigten sich bei diesen beiden Reizgruppen ebenso unregelmäßigen Schwankungen unterworfen wie bei der ersten Reizgruppe; eine Gesetzmäßigkeit dieser Schwankungen war hier ebenfalls nicht aufzufinden.

Die absolute und relative Sekretionssteigerung nach optischen Assoziationsreizen wurde im ganzen niedriger gefunden als die nach physiologischen Schleimhautreizen.

Dagegen erreichten nach akustischen Assoziationsreizen die Werte

der Sekretionssteigerungen nicht nur die nach physiologischen Schleimhautreizen gefundenen in mehreren Versuchen, sondern übersteigen sie sogar in einzelnen Fällen.

In einer Anzahl von Versuchen mit optischen Assoziationsreizen wurde eine deutliche Abhängigkeit der Größe der reaktiven Magensekretion von der Qualität der angebrachten Reize beobachtet.

Experimentell erzeugter Lustaffekt ohne das Gemeingefühl „Appetit“ verursacht ebenfalls eine reaktive Steigerung des Magensaftflusses.

Die schwankenden Latenzzeiten nach Lustreizen hielten sich im Durchschnitte ungefähr in derselben Höhe, wie die nach Assoziationsreizen im akustischen Sinnesfelde.

Die Schwankungen der Reaktionszeiten, der absoluten und relativen Sekretionssteigerung, welche sich in den einzelnen Versuchen zeigten, folgen nach lustbetonten Reizen ebensowenig erkennbaren Gesetzen, wie dies für die Reize von der Mundhöhle aus, im optischen und akustischen Sinnesfelde der Fall war.

Die absolute und relative Sekretionssteigerung nach lustbetonten Reizen ohne Appeterregung blieb an Größe hinter der Magensaftflußsteigerung, welche bei den bisher besprochenen drei Reizgruppen beobachtet wurde, wesentlich zurück; auch erfolgte sie gegenüber letzterer träger und langsamer.

Der gesteigerte Abfluß von Magensekret erfolgt nach Reizen aller vier bisher besprochenen Gruppen in den meisten Fällen nach einem bestimmten Typus. Derselbe besteht darin, daß zunächst eine rasche stürmische Steigerung des Magensaftflusses in Erscheinung tritt, die ebenso rasch wieder abklingt und von einer Reihe ähnlicher aber geringerer, manchmal stufenweise absteigender Steigerungen des Saftflusses gefolgt ist. Die reaktive Steigerung des Magensaftflusses zeigt also in der Mehrzahl der Fälle phasenartigen Verlauf, wobei die erste Phase des Einsetzens der Reaktion die höchste ist und die folgenden an Größe oft um ein Vielfaches übertrifft.

Dieser Typus des Magensaftabflusses erscheint in einigen Versuchen abgeändert, in einzelnen sogar verkehrt in dem Sinne, daß auch die Steigerung stufenweise erfolgt.

Unlustaffekt hemmte die Magensaftsekretion in allen Fällen, sei es, daß er experimentell erzeugt wurde, sei es, daß er bei der Versuchsperson als Affekteinstellung dauernd bestand.

Die Hemmungswirkung bestand entweder darin, daß die Magensaftsekretion nach unlustbetonten Reizen abnahm, oder aber darin, daß der im Stimmungsgleichgewicht stets beobachtete Effekt von sekretionssteigernden Reizen vermindert wurde, ja überhaupt ausblieb.

Die Wirkungen des Unlustaffektes und des Lustaffektes

auf die Magensaftsekretion verhalten sich also gerade entgegengesetzt.

Die Latenzzeit zwischen unlustbetontem Reiz und hemmenden Effekt auf den Magensaftfluß scheint sehr kurz zu sein.

Das Vorhandensein des Gemeingefühles Schlaf hemmt die reaktive Magensaftsekretion in demselben Sinne wie dauernde Affekteinstellung der Unlust, indem die zu erwartende sekretionssteigernde Wirkung von Reizen stark verringert wird oder fehlt. Die öfter beobachtete Abnahme des Magensaftflusses, welche bei Schläfrigkeit der Versuchsperson nach sonst sekretionssteigernden Reizen beobachtet wurde, ist wahrscheinlich auf den Unlusteffekt zurückzuführen, welchen jede Störung des Gemeingefühls Schlaf nach allgemeiner Erfahrung auslöst.

Die spontane Magensaftsekretion setzt sich im Schlafzustande, wenigstens während der relativ kurzen Dauer der Beobachtung in diesen Versuchen, unverändert fort.

Aufmerksamkeitseinstellung allein hat keinen deutlichen Einfluß auf die Magensaftsekretion.

Die Versuche an der zweiten Versuchsperson bestätigten die an der ersten gemachten Beobachtungen.

Auch in diesem Falle wurde in nüchternem Zustande und bei gereinigtem Magen spontane Magensaftsekretion gefunden, welche sich auf Reize quantitativ veränderte.

Bei Beurteilung der Reaktionen des Magensaftflusses auf Reize bei der zweiten Versuchsperson muß in Rücksicht gezogen werden, daß infolge des schweren Krankheitszustandes dieses Falles dauernde Affekteinstellung im Sinne der latenten Unlust vorhanden und daher von vornherein zu erwarten war, daß die Intensität der reaktiven Magensaftsekretion geringer sein müsse, als bei dem erstuntersuchten Falle. Daß die Reaktionen des Magensaftflusses auf Reize bei dem zweiten Falle tatsächlich durchwegs viel geringer gefunden wurden als bei der ersten Versuchsperson, erbringt einen weiteren Beweis für die hemmende Wirkung dauernden Unlustaffektes auf die Magensaftsekretion.

Aus den Versuchen am zweiten Falle geht ferner hervor, daß Assoziationsreize im optischen und akustischen Sinnesfelde, mit welchen die Vorstellung Essen und das Gemeingefühl Appetit verknüpft sind, ebenso wie in der Versuchsreihe an der ersten Versuchsperson stets Steigerung der Magensaftsekretion zur Folge hatten, aber gehemmt durch den vorhandenen latenten Affekt der Unlust.

Die festgestellten Latenzzeiten bei der zweiten Versuchsperson stimmen mit den bei der ersten gefundenen gut überein.

Die beiden Versuche mit Assoziationsreizen im olfaktorischen

Sinnesfelde (Kurve 30, 31) haben ungleiche Resultate ergeben und sind nur in Hinsicht des Verhältnisses zwischen vasomotorischer Blutgefäß-einstellung und Magensaftsekretion interessant. Hinsichtlich der Magensaftsekretion geht daraus nur hervor, daß dieselbe auch durch Geruchsreize angeregt werden kann, daß dies aber nicht immer der Fall zu sein braucht, auch wenn der Geruchsreiz an und für sich Lustaffekt hervorruft (Armvolumen Kurve 30).

Experimentell erzeugter Unlustaffekt hatte auch in diesem Falle rasches Absinken der Magensaftsekretion zur Folge; er hemmte dieselbe also in genau derselben Weise wie in den Versuchen an der ersten Versuchsperson.

Die Kurve des Armvolumens gestattet infolge des Antagonismus der Blutgefäße der Extremitäten und der Bauchorgane einen direkten Schluß auf die Blutfüllung der letzteren.

Wenn die Kurve des Armvolumens sinkt, so bedeutet dies eine Steigerung der Blutfülle der Bauchorgane und umgekehrt.

Behufs besseren Verständnisses der Zusammenhänge zwischen reaktiver Magensaftsekretion und Einstellung der Blutgefäße auf Reize soll daher im folgenden dieser Schluß gleich gezogen und nicht die Volumveränderungen des Armes, sondern die Schwankungen der Blutfüllung der Bauchorgane zur Betrachtung herangezogen werden.

In fünf Versuchen an der zweiten Versuchsperson ist aus den Kurven des Armvolumens und der Magensekretion zu ersehen, daß einer Steigerung des Magensaftflusses stets eine Vermehrung der Blutfüllung der Bauchorgane vorangeht (Kurve 27, 28, 29, 31, 32). Umgekehrt folgt auf Sinken der Füllung der Bauchgefäße in mehreren Fällen Abnahme des Magensaftflusses (Kurve 30, 28, 32). Letztere Erscheinung ist seltener und nicht so auffällig wie erstere. In einem Falle (Kurve 26) ist ein solches Zusammentreffen nicht ersichtlich.

#### Schlußfolgerungen.

Die vorliegenden Versuche führen zur Kenntnis einiger Tatsachen, welche bisher noch nicht bekannt waren.

Zunächst gelang es, mittels der verfeinerten Methodik, die Latenzzeit zwischen Reiz und Reaktion der Magensaftsekretion genau festzustellen.

Die in vorliegenden Untersuchungen gefundenen Latenzzeiten unterscheiden sich wesentlich von denen, welche Hornbog und Bickel für den Menschen angegeben haben. Während jener 6—7 Minuten, dieser 4—5 Minuten als Latenzzeiten für den reaktiven Magensaftfluß annimmt, konnte ich als größte Latenzzeit nur 118", also noch nicht 2 Minuten, feststellen. Dieser hohe Wert zeigte sich nur einmal beim Kauen von Nahrungsmitteln, bei welcher Reizgruppe überhaupt die

größten Latenzzeiten zwischen Reiz und reaktiver Magensekretion gefunden wurden.

Die Latenzzeiten nach optischen und akustischen Reizen, welche appetitbetonte Vorstellungen hervorriefen, erwiesen sich wesentlich niedriger, als die nach Kaureizen. Diese zunächst eigentümliche Tatsache wird verständlich, wenn wir uns daran erinnern, daß die Raschheit der für die Apperzeption des Reizes nötigen Reizaufnahme und Reizleitung im optischen und akustischen Sinnesfelde eine ungleich höhere ist als im gustatorischen und olfaktorischen, welche letztere bei der Aufnahme und Leitung von Kau- und Geschmacksreizen die wesentlichste Rolle spielen. Ferner wird in Überlegung zu ziehen sein, daß durch die Organisation des menschlichen Gehirns — wohl im Gegensatz zu dem vieler anderer Tierarten — die assoziative Erregung anderer Hirnteile nach optischen und akustischen Sinneseindrücken rascher erfolgt als nach Geschmacks- und Geruchsreizen. Mit anderen Worten, die Differenzen der gefundenen Latenzzeiten des reaktiven Magensaftflusses nach Kaureizen einerseits, nach assoziationserregenden Gesichts- und Gehörsreizen anderseits sind aufzufassen als Teilausdruck der arteigenen Organisation der Genus Mensch als einer vorwiegend optisch und akustisch orientierten Tierart.

Die vorliegenden Untersuchungen haben ferner gezeigt, daß die in geringem Grade stets bestehende Tätigkeit der menschlichen Magendrüsen durch mannigfache, qualitativ sehr verschiedene Reize beeinflusst wird.

Sekretionssteigernd wirken:

Kauen von Nahrungsmitteln.

Optisch assoziativ erregte Vorstellung von Nahrungsmitteln.

Akustisch assoziativ erregte Vorstellung von Nahrungsmitteln.

Akustisch assoziativ erregtes Gemeingefühl „Hunger“.

Lustaffekt (ohne das Gemeingefühl „Appetit“).

Sekretionshemmend wirken:

Vorübergehender Unlustaffekt.

Dauernder latenter Unlustaffekt	} Herabsetzung oder Aufhebung der Wirkung sekretionssteigernder Reize.
Das Gemeingefühl „Schlaf“	

Innerhalb einzelner Reizgruppen bestehen außerdem noch quantitative Unterschiede der Wirkung nach der Qualität der Reize, was besonders für das optische Sinnesfeld festgestellt werden konnte.

Zum Zustandekommen einer reaktiven Steigerung des Magensaftflusses genügt offenbar die assoziativ entstandene Vorstellung von Nahrungsmitteln allein, ohne daß



damit eine Bereitschaft zur Nahrungsaufnahme verknüpft ist; dies wird durch die Tatsache bewiesen, daß Anblick bildlicher Darstellungen von Nahrungsmitteln und Sprechen von durch andere Individuen genossenen Nahrungsmitteln die Magensaftsekretion steigert. (Versuch 12, 15, Tab. 2, Versuch 13, 14, Tab. 3.)

Die Kenntnis aller dieser Umstände ermöglicht eine befriedigende Erklärung dafür, daß Latenzzeit, Reaktionszeit, absolute und relative Steigerung oder Verminderung des Magensaftflusses innerhalb der Versuche sowohl mittels einer Reizgruppe, ja desselben Reizes, als auch mittels verschiedenartiger Reize so große und unregelmäßige Verschiedenheiten ergeben haben. Die sezernierende Tätigkeit der Magendrüsen kann ja durch Reize aller der oben angeführten Arten und wohl noch durch solche anderer, zum Großteil noch unbekannter Arten beeinflusst werden; und ein experimentell gesetzter Reiz kann niemals mit Sicherheit so gewählt und angebracht werden, daß gleichzeitig die Wirkung anderer Nebenreize, beispielsweise der Affektlage und der Gemeingefühle, vollkommen ausgeschaltet wird. Mit anderen Worten: jede reaktive Veränderung der Magensaftsekretion beim Menschen ist ein Produkt der Wirkung von Reizen sehr verschiedener Art. Das jeweilige Verhältnis dieser Reize untereinander (Kumulierung, Interpolation usw.), von welchen nur ein Teil in vorliegender Arbeit auf ihre Wirksamkeit geprüft wurde, schafft unendlich vielfache Bedingungen für das Zustandekommen von Steigerung und Hemmung der Magensaftsekretion.

Von besonderer auch praktischer Wichtigkeit sind die Versuchsergebnisse, welche dartun, daß außer der bereits bekannten hemmenden Wirkung der Unlust auf die Magensaftsekretion (Bickel, Hornbog, Skray) auch das Gemeingefühl „Schlaf“ eine starke Hemmung des reaktiven Magensaftflusses bedingt. Es liegt darin ein Hinweis darauf, daß die Ausnützung von Nahrungsmitteln durch den Organismus bei Aufnahme derselben im ermüdeten Zustande eine schlechtere sein muß, als beim Fehlen der Ermüdung.

Ebenso interessant ist der Antagonismus von reinem Lust- und Unlustaffekt auf die reaktive Magensaftsekretion, welcher in den vorliegenden Versuchen festgestellt werden konnte. Die Wirkungen von Lust und Unlust auf die Magensaftsekretion verhalten sich ähnlich entgegengesetzt wie die auf die vasomotorische Einstellung der Blutgefäße. Auch in dieser Feststellung sind wertvolle praktische Hinweise für die Abhängigkeit der Ausnützung aufgenommener Nahrungsmittel von der Stimmungslage des essenden Individuums enthalten.

Eine eigentümliche Erscheinung ist der so häufig wiederkehrende Typus der reaktiven Magensaftsekretion mit stürmischem Einsetzen und phasenhaftem Abklingen des Magensaftflusses. Ob hierbei die Motilität des Magens eine Rolle spielt, konnte mittels der in Anwendung gekommenen Methodik nicht festgestellt werden.

Es erscheint bemerkenswert, daß der häufig beobachtete Typus des Verlaufes einer reaktiven Steigerung des Magensaftflusses viel Ähnlichkeit mit dem der Reaktionen der Vasomotilität des übrigen Körpers aufweist. Auch an der Volumkurve beispielsweise des Armes tritt auf einen Reiz hin zunächst eine rasche Volumänderung ein, welche sich dann langsamer und oft unter Schwankungen wieder ausgleicht (siehe z. B. Armvolumen auf Kurve 28).

Vielleicht liegt in der häufig beobachteten Ähnlichkeit der beiden Erscheinungen ein Hinweis auf eine Abhängigkeit der Magensekretion von der vasomotorischen Gesamteinstellung und deren Einfluß auf die Blutfülle der Bauchorgane.

Daß nach entsprechenden Reizen sich die Gefäße der Magenschleimhaut mit Blut füllen, hat schon Richet an Hunde nachgewiesen. Es erscheint ja auch erwiesen, daß eine Bedingung für die gesteigerte Tätigkeit von Drüsen ihre bessere Blutversorgung ist.

In dieser Hinsicht erscheint es interessant, daß in den vorliegenden Versuchen bei gleichzeitiger Registrierung des Armvolumens und des Magensaftflusses in fünf von sechs Versuchen festgestellt werden konnte, daß einer Steigerung der Magensaftsekretion eine Steigerung der Blutfüllung der Bauchorgane voranging.

Dies weist darauf hin, daß für die Aktivierung der Magendrüsen die vasomotorische Reaktion auf einen Reiz maßgebend mit in Betracht kommt.

Die reaktive Veränderung der Blutfüllung der Bauchorgane ist aber offenbar nicht die einzige Bedingung für die Tätigkeit der Magendrüsen, da der Zusammenhang zwischen vasomotorischer Einstellung und Tätigkeit der Magendrüsen keine durchgängige Erscheinung ist. Wir werden eine weitere Bedingung für die Funktion der Magendrüsen in einem direkten nervösen Einfluß auf dieselben zu suchen haben, welcher ihre vasomotorische Aktivierung regulativ beeinflusst. Ein direkter nervöser Einfluß auf die Magendrüsen kommt ferner zweifellos für den Teil ihrer Tätigkeit in Betracht, welcher seinen Ausdruck in einer verschiedenen qualitativen Zusammensetzung des ausgeschiedenen Sekretes findet.

## Literaturverzeichnis.

- Allers, Nervensystem und Stoffwechsel. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. **19**, 1919. — Beaumont, Neue Versuche und Beobachtungen über den Magensaft und die Physiologie der Verdauung. Leipzig 1834. — Bechterew, Funktionen der Nervenzentra. Bd. III, S. 1713 ff., Jena 1908. — Bickel, Untersuchungen über den Einfluß von Affekten auf die Magensaftsekretion. Dtsch. med. Wochenschr. **31**, 1829. 1905. — Bickel, Experimentelle Untersuchungen über die Magensaftsekretion beim Menschen. Dtsch. med. Wochenschr. 1906, S. 1323. — Biernacki, Die Bedeutung der Mundverdauung und des Mundspeichels für die Tätigkeit des gesunden und kranken Magens. Zeitschr. f. klin. Med. **21**. 1892. — Bidder u. Schmidt, Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. Leipzig 1852. — Blondlot, Traité analytique de la digestion. 1843. — Bofinger, Über nervöse Dyspepsie. Arch. f. Verdauungskrankh. **16**, H. 3. 1910. — Bogen, Experimentelle Untersuchungen über die psychische und assoziative Magensaftsekretion beim Menschen. Jahrb. f. Kinderheilk. **65**, H. 6. 1907. — Boldireff, Die Hervorrufung künstl. bedingter (psychischer) Reflexe und ihre Eigenschaften. Arbeiten d. Gesellsch. russ. Ärzte, Januar 1906. Ref. Biophys. Zentralbl. **2**, Nr. 2. 1906. — Chigin, Activité sécrétoire de l'estomac du chien. Arch. des sciences biol. Petersburg, 1894. **3**. — Gerwer, Über den Einfluß des Gehirns auf die Sekretion des Magensaftes. Obosren psihiatr. 1900. — Grandauer, Der hemmende Einfluß der Psyche auf die Sekretion des menschl. Magensaftes usw. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin **101**, 302. 1911. — Herz und Sterling, Untersuchung über psychisch bedingten Magensaft bei einem gastrostom. Kranken (Polnisch). Ref. Arch. f. Verdauungskr. **16**, H. 1. — Hornbog, Beiträge zur Kenntnis der Absonderungsbedingungen des Magensaftes beim Menschen. Skandin. Arch. f. d. ges. Physiol. **15**, 209. 1901. — Karplus und Kreidl, Gehirn und Sympathicus. Arch. f. d. ges. Physiol. **135**. 1910. **143**. 1911. — Kascherinino, Referiert Biophys. Zentralbl. **2**, Nr. 2. 1906. — Longet, Traité de physiol. 1868. — Nikolai, Die physiol. Methodik der Tierpsychologie. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **10**, H. 1, 2. — Pawlow und Schumowa-Simonowskaja, Die Innervation der Magendrüsen beim Hunde. Zentralbl. f. Physiol. 1889, H. 6. — Pawlow, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Wiesbaden 1898. — Pawlow, Psychische Erregung der Speicheldrüsen. Asher-Spiro, Ergebnisse der Physiol. I, S. 177 ff. — Richet, Du suc gastrique chez l'homme et les animaux. Paris 1878. — Roeder und Sommerfeld, zit. nach Bickel. — Rollet, Untersuchungen a. d. Institut für Physiol. u. Histol. in Graz. 1871. — Sanotzki, Sur les stimulants de la sécrétion du suc gastrique. Arch. des scienc. biol. Petersburg **1**, 1892. — Schrottenbach, Beiträge zur Kenntnis der Übertragung vasovegetativer Funktionen im Zwischenhirn. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **23**, H. 4/5; **33**, H. 3/4. — Schüle, zit. nach Hornbog. — Skray, Über den Einfluß des Kauaktes und über die Wirkung psychischer Faktoren auf die Beschaffenheit des Mageninhaltes usw. Arch. f. Verdauungskrankh. **18**. 1912. — Sticker, Wechselbeziehungen zwischen Speichel und Magensaft. Volkmanns Sammlung klin. Vortr. Nr. 297. — Tichimirow, Ein Versuch streng objektiver Untersuchung des Großhirns. Dissertation. Petersburg. — Troller, Über Methoden zur Gewinnung reinen Magensekretes. Zeitschr. f. klin. Med. **38**, 1898. — Umber, Berl. klin. Wochenschr. 1905. — Wassilieff, Ref. Biophys. Zentralbl. **2**, Nr. 2. 1906. — Woskoboïnikowa-Grauström, Referiert Biophys. Zentralbl. **2**, Nr. 2. 1906. — Wright, Der Speichel, Ecksteins Handbibliothek des Auslandes, Wien 1844.

# Über Riechhirnmangel.

Von  
Dr. **Walther Riese.**

(Aus dem Neurologischen Institut der Universität Frankfurt a. M.  
[Prof. Kurt Goldstein].)

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. März 1921.)

Unter Riechhirnmangel wird hier eine Form der Mißbildung des Zentralnervensystems verstanden, der neben dem gänzlichen Fehlen des Olfactorius eine charakteristische Entwicklungshemmung des Vorderhirns eigen ist. Jene, ebenfalls als Arhinencephale angesprochenen Mißbildungen, bei denen Verkümmern, ein- oder doppelseitiger Defekt, gemeinsamer Ursprung oder Verschmelzung der Olfactorii bei im übrigen völlig oder nahezu völlig ausgebildetem Gehirn vorgelegen haben sollen, werden hier nicht herangezogen. Andererseits sind jene Mißbildungen, deren Darstellungen hier um eine weitere bereichert werden sollen, öfters als Cyklopen beschrieben worden, weil man nämlich bei ihnen leichtere oder schwerere Anomalien der Augen und des ersten Hirnnerven antrifft: in leichteren Fällen nur eine Annäherung beider Augen, in schwereren Verschmelzung beider Orbitae, wobei entweder noch beide bulbi getrennt erhalten oder gar zu einem unpaaren Gebilde verschmolzen sein können, dem auch ein unpaarer Nervus opticus entsprechen kann. Aber diese Anomalien im Bereiche der Augen sind nicht das wesentliche, das konstante; dieses haben wir vielmehr in dem bei diesen Früchten obligaten Riechhirnmangel zu erblicken, der eben einhergeht mit jener charakteristischen schweren Mißbildung des Vorderhirns und Zwischenhirns, die auch in dem hier zur Darstellung gelangenden Falle angetroffen werden konnte.

Über das Wesen dieser Mißbildung besteht noch keine Klarheit. Es finden sich vielmehr recht widerspruchsvolle Auffassungen vertreten. Die hier folgende Mitteilung soll einmal die anatomischen, namentlich die histologischen Tatsachen über den Riechhirnmangel ergänzen; außerdem soll sie einen Beitrag zur Erkenntnis des Wesens dieser Mißbildung darzustellen versuchen.

Aus der Krankengeschichte, für deren Einsichtnahme wir der Universitäts-Kinderklinik Frankfurt a. M. zu Danke verpflichtet sind, geht hervor, daß das Kind K. A., am 17. X. 1919 geboren wurde und am 14. XII. 1919 starb, also etwa 2 Monate gelebt hat. Ein jüngeres Geschwister, ein Mädchen, soll geistig zurückgeblieben sein.

Über unser Kind hat Herr Dr. Mader u. a. folgende Eintragungen gemacht:

Untergewichtiges Kind, 2430 g, Länge 33 cm bei angezogenen Beinen s. unten. Am ganzen Körper reichliches Fettpolster. Die Haut ist rosig, an beiden Händen etwas schuppig.

**Kopf:** Von vorne betrachtet: Beide Lidspalten sind nach Art des Mongolismus sehr stark schräg gestellt. Die Bulbi treten ziemlich stark hervor (Froschaugen). Die Entfernung der inneren Winkel der Lidspalten voneinander beträgt ca.  $1\frac{1}{2}$  cm. Ein Nasenrücken ist nicht vorhanden. Über den Augen fühlt man ausgeprägte Augenbrauenwülste. Die Stirn sehr stark fliehend und schmal. Der ganze Hirnschädel ist stark verkleinert. Die Mitte der Stirn springt kammartig vor — im Bereich der Nahtlinie zwischen den Stirnbeinen —. Eine große Fontanelle ist nicht vorhanden. Die dort zusammentreffenden Nahtlinien sind anscheinend bereits verknöchert.

Hinten sind die Scheitelbeine gegen das Hinterhauptbein durch einen quer-verlaufenden, erhabenen Knochenwulst abgesetzt. Die kleine Fontanelle fehlt ebenfalls.

**Nase:** Der Nasenrücken fehlt vollständig. An Stelle der Nasenspitze findet sich eine dreieckige Hautfalte. Darunter eine breit klaffende, mediane Gesichtspalte. Nasenlöcher sind nicht vorhanden. Die Oberlippe zeigt in der Mitte eine Lücke von 12 mm. Der äußeren Spalte entspricht eine klaffende Lücke im harten Gaumen, so daß Mund- und Nasenhöhle einen gemeinsamen Raum bilden. Die der Nasenspitze entsprechende erwähnte Hautfalte zeigt nach innen zu Epidermisüberzug, keine Schleimhaut. Die Schleimhaut der Oberlippe setzt sich mit einem scharfen Strich gegen die Epidermis ab. Das Dach des gemeinsamen Nasen-Rachenraumes zeigt einen ziemlich stark geröteten, mit etwas Schleim bedeckten Schleimhautüberzug. In der Mitte dieses Daches ist ein Knorpelstück sichtbar, dessen hinterer Teil einen rudimentären Vomer darstellt. Die rechts und links daneben gelegenen weißlichen Knorpelscheiben sind Mißbildungen des Siebbeins. Der weiche Gaumen zeigt ebenfalls eine breite Lücke. Es besteht eine Verwachsung der Zunge mit den Gaumenbögen rechts und links. Saugreflex ist vorhanden. Es findet sich starkes Fettpolster besonders am Kinn und an den Wangen (Doppelkinn). Die Kopfhaut ist stark behaart und äußerst verschieblich gegen die Knochenunterlage. Keine Mißbildungen an den Ohren.

**Extremitäten:** Arme und Beine sind mißgebildet. Rechter Arm: Der Unterarm ist im rechten Winkel gegen den Oberarm fixiert. Die Hand ist flektiert und nicht vollkommen zu strecken. Ödematöse Schwellung des Unterarms, der Hand und der Finger. Der Daumen imponiert nur als überzähliger 5. Finger. Er ist nur häutig mit der übrigen Hand verbunden. Ein Daumenballen ist nicht vorhanden. Ebenso fehlt die Opponensstellung.

Linker Arm im ganzen derselbe Befund. Es ist nur der Daumen im Vergleich zu rechts noch atrophischer.

**Beine:** Beide Beine sind an den Körper angezogen und abnorm kurz. Sie liegen nach außen rotiert. Beide Füße stehen in ausgesprochener Klumpfußstellung. Die Verkürzung der Beine betrifft hauptsächlich die Oberschenkel, deren Knochen nicht deutlich zu fühlen sind. Die dem Knie entsprechende Tuberositas tibiae steht in der Höhe der Hüfte. Genitale anscheinend normal.

Augenbefund vom 22. X. 1919:

Am rechten Auge hochgradige Pigmentrarifikation des Augenhintergrundes. An Stelle des Sehnerveneintritts eine tiefe, weit nach hinten liegende Grube, die nach unten zu sich sackartig erweitert, und aus diesem Sack steigen die Gefäße empor (*Coloboma nervi optici*); dann folgt nach unten zu eine Brücke normal reflektierenden Augenhintergrundes und darauf bis weit nach vorn ein weiß und schwarz pigmentiertes Kolobom der Chorioidea.

Linkes Auge: Schief gestellter, etwas blasser Opticus, ebenfalls beträchtlich exkaviert. Doch ist der Opticus, der hoch oval gestellt erscheint und einen kleinen Scleralring aufweist, kleiner als rechts. Auch hier ist das Pigment ziemlich stark rarifiziert, doch besteht hier kein Kolobom der Chorioidea.

Röntgenbefund: Es finden sich folgende Knochenmißbildungen:

1. Synostose zwischen rechtem Humerus und Ulna.
2. Der Metacarpus des Daumens ist beiderseits äußerst klein.
3. Defekt des rechten Femur, links gegen die Norm stark verkürzt.
4. Fibulardefekt beiderseits.

Im Röntgenbild zeigt sich, daß die Schädelnähte und Fontanellen noch offen sind.

Psychisches Verhalten: Kind macht einen lebhaften Eindruck und schreit kräftig. Es sieht auffallend klar um sich. Sensibilität ist vorhanden. Auf Kneifen usw. erfolgen Abwehrbewegungen. Die Beine werden nicht im ganzen bewegt. Nur die Zehen sind willkürlich beweglich. Das Kind strampelt nicht. Bewegungen des Beckens bewirken eine gleichzeitige Bewegung der Beine. Die Arme sind etwas freier beweglich.

Ziehen an der Flasche kann das Kind nicht. Eingespritzte Milch wird geschluckt.

Auf die abnormen Temperaturbewegungen, die durch Fiebermittel unbeeinflusst blieben, soll in einer Arbeit des Herrn Dr. Mader näher eingegangen werden.

Aus dem Sektionsprotokoll entnehmen wir folgende Daten:

Nach der Entfernung der Schädelchwarte erkennt man, daß die verschiedenen Knochen des Schädeldaches vollkommen miteinander vereinigt sind. Von einer Fontanelle ist nichts mehr zu erkennen. Das Schädeldach ist auffallend dick und mißt auf dem Durchschnitt 2—3 mm. Eine kompakte äußere und innere Substanz läßt sich nicht sehr scharf von der mittleren, schwammigen Substanz abtrennen. Beim Versuch, die Schädelkapsel abzuheben, quillt eine große Menge wasserähnlicher Flüssigkeit hervor. Nach Abheben des Schädeldaches bemerkt man, daß die Sichelfalte der harten Hirnhaut vollkommen fehlt, dagegen ist das Kleinhirnzelt als flache Abspannung der harten Hirnhaut zwischen Großhirn und Kleinhirn vorhanden. Das Großhirn stellt eine im ganzen halbkugelige, nicht in 2 seitliche Teile getrennte, ziemlich derbe, auch nicht durch Bälkchen und Furchen ausgezeichnete blasse, graurote Gewebemasse vor, welche auf einheitlichem, etwa kleinfingerdickem Stiel aufsitzt. Dieser Stiel ist hohl und oben bedeckt von einem nicht sehr feinen Häutchen, welches beim Herausnehmen einreißt, so daß man durch einen, für den Bleistift durchgängigen Gang in eine offenbar einzige Großhirnhöhle hineinsehen kann. Aus dieser Höhle quillt beim Herausnehmen des Gehirns reichlich Gehirnflüssigkeit heraus. Nach der Herausnahme des Gehirns, das von einer sehr zarten Pia mater überzogen ist und im wesentlichen die Gefäße in feinen Stämmchen erkennen läßt, welche bei einem wohl ausgebildeten Hirn als Hauptgefäße in Frage kommen, bemerkt man, daß in der Hirnbasis die vordere Schädelgrube sehr flach ist und keine *Christa galli* besitzt. Ebenso scheinen die Riechnervenkolben und die Siebbein-

platte zu fehlen, soweit dies der oberflächliche Aspekt zuläßt. Die beiden Sehnerven werden an der Kreuzung durchschnitten. Sie sind einander außerordentlich nahegerückt, die Sella turcica scheint aber vorhanden zu sein.

Die Sektion des Halses läßt eine gewöhnlich große Schilddrüse erkennen, während die Thymusdrüse sehr klein und unansehnlich blaß, gelbbraun ist. Die übrigen Halsorgane sind ohne Besonderheiten.

Das Herz liegt frei im Herzbeutel, der wenige Tropfen einer wasserdichten Flüssigkeit aufweist. Sein Überzug ist glatt und glänzend, es ist durchaus gewöhnlich beschaffen, nur erscheint seine rechte Kammer weiter als gewöhnlich. Das ovale Fenster ist offen, der Ductus botalli ist geschlossen.



Abb. 1. Zentralnervensystem von der Basis gesehen.

Abb. 2. Vorderhirn, nach Abtragung frontaler Kuppen, deren hintere oben dargestellt ist. Man sieht von vorn her in den unpaaren Ventrikel, durch dessen großes, deutliches, hinteres Loch der Plexus herausgepreßt worden ist.

Die Lungen zeigen eine sehr eigentümliche Lappung, welche nicht als durchgreifend zu bezeichnen ist, so daß die linke

Lunge nur aus einem Lappen besteht, der am Sternumrand gekerbt ist, während die rechte Lunge aus 2 Lappen besteht, deren Unter- und Mittellappen ebenfalls verwachsen und nur durch eine Kerbe unterschieden sind. Der Überzug der rechten Lunge ist etwas matt, der linken glatt und glänzend. Auf Durchschnitten erweist sich der rechte Lungenunterlappen als etwas luftarm und dunkler gefärbt als die Umgebung. Aus den Bronchien quillt da und dort etwas Eiter vor.

Das Zwerchfell ist gewöhnlich beschaffen, vollkommen geschlossen. Es ist sehr flach ausgespannt. Nach Entfernung der Leber, die nichts Ungewöhnliches darbietet, der Milz, welche durch 2 tiefe Kerben als zweiteilig erscheint, des Magens und des Darms sieht man eine außergewöhnlich merkwürdige Gestaltung der Bauchhöhle, durch eine sehr starke Lordose der Brustwirbelsäule, wobei eine sehr

geringe Ausbildung der nahezu flach horizontal liegenden Nebennieren. Der oberste Teil des Bauchraumes ist sehr tief.

Magen, Darm und Gekröse sind nicht verändert. Die Nieren sind gewöhnlich gestaltet und in gewöhnlicher Art gelagert. Sie erscheinen ohne Besonderheiten. Die Nebennieren sind ganz außerordentlich klein, aber doch gefurcht und gefaltet, außerordentlich dünn. Ihre Marksubstanz steht im richtigen Verhältnis zur schwächigen Nebennierenrinde.

Die Sektion des Urogenitalapparates ergab nichts Ungewöhnliches. Nur der ventrale (gegen den Schamberg gelegene) Teil der großen Schamlippen ist auffallend gering ausgebildet im Gegensatz zu der kräftigen Klitoris und den kräftigen kleinen Schamlippen.

Die Sektion des Rückenmarks ergab eine gleichmäßig gebaute Rückenmarkssäule. Die Rückenmarkshäute waren zart.

#### Mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems.

Das Rückenmark bleibt auf Querschnitten an Größe um etwa die Hälfte hinter dem eines Neugeborenen zurück. Markscheidenpräparate liefern das gewöhnliche Bild, das auch den verschiedenen Höhen entsprechend die bekannten Variationen an äußerer Form, Verteilung der grauen und weißen Substanz annimmt. Ventral von der Eintrittszone der hinteren Wurzeln gewahrt man eine tiefe Falte, die von oben nach unten an Intensität abnimmt, im Cervicalmark die Form einer tiefen Einkerbung in die weiße Substanz hat, um im Lumbalmark nur noch mehr eine leichte Einsenkung der Oberfläche darzustellen. Dorsal von dieser Falte liegt ein Faserareal, das markarm ist.

Im übrigen entspricht die Markreifung im Rückenmark durchaus der eines normalen Neugeborenen, am intensivsten ist sie in den Hintersträngen ausgesprochen. Auf Zellbildern sieht man besonders deutlich die hydropische Erweiterung des überall von schönem Ependym eingesäumten Zentralkanals, die in tieferen Schnittebenen stärker ausgesprochen ist als oben. Die Vorderhornzellen sind namentlich im Cervicalmark stark verändert; sie zeigen neben einer peripheren Verlagerung des Kernes eine Tigrolyse, hier und da ist das Tigroid nur auf einen schmalen Randsaum reduziert, so daß, wo auch vom Kern nichts zu entdecken, die Ganglienzellen als verwaschene, kernlose Flecken erscheinen. Diese Zellveränderungen betreffen zwar beide Seiten, sie scheinen aber eine Seite besonders stark zu befallen. Neben solchen stark veränderten Zellen liegen übrigens immer noch unveränderte Exemplare. Des ferneren fällt im Lumbalmark eine erhebliche Reduzierung der Zahl der motorischen Elemente auf. In spärlicher Anzahl sind an verschiedenen Stellen des Rückenmarks Vorderhornzellen mit 2 deutlichen Kernen vertreten. Diese doppelkernigen Ganglienzellen trifft man übrigens auch im Oculomotoriuskern an. Bielschowskypräparate des Rückenmarks zeigen ein von der Norm nicht abweichendes Bild. Auf Schnitten, die nach Weigert faserige Glia zur Darstellung bringen, findet man ein deutliches, enges Gliaflechtwerk um den Zentralkanal; etwas weniger dicht, aber noch sehr schön, färbt sich faserige Glia in den beiden Vorderhörnern. Was die zellige Glia anbetrifft, die wir an Zellpräparaten studieren, so ist bemerkenswert, daß die kleinen, runden Gliakerne so gut wie völlig fehlen, während große, blasse Kerne in verschiedener Größe und stellenweise mit deutlichem Protoplasmasaum angetroffen werden. Wir werden uns dieses Mangels der kleinen, runden Gliakerne bei der Hirnrinde, wo ähnliche Verhältnisse angetroffen werden, erinnern. Die großen, blassen Gliakerne scheinen uns im ganzen Zentralnervensystem durch ihre ungewöhnliche Größe bemerkenswert zu sein.

In der Medulla oblongata entsteht durch das gänzliche Fehlen der Pyramiden jenes charakteristische Bild, welches dadurch zustande kommt, daß



die ventrale Begrenzung durch die beiden stark vorspringenden Oliven und die ihnen aufgelagerten Nuclei arcuati hergestellt wird. Diese beiden wulstförmig hervorragenden Oliven weichen etwas auseinander, der dadurch bedingte Zwischenraum wird ausgefüllt durch eine zarte, hier besonders gefäßreiche, auch die übrige Medulla oblongata umhüllende Haut. In der ganzen Medulla wird kein Gebilde vermißt, alle hier entspringenden Hirnnerven und deren Kerne werden mit Leichtigkeit aufgefunden. Auch lassen sich, soweit dies auf Markscheidenpräparaten möglich, alle Fasernsysteme nachweisen, wobei allerdings der Eindruck einer im ganzen nicht sehr vorgeschrittenen Markreifeung erweckt wird. Daß die Ponsfaserung so gut wie marklos ist, liegt am Mangel der cortico-spinalen Bahnen. Die Faserzüge der Brachia pontis sind jedenfalls gut markhaltig. Im Mittelhirn fehlt wieder begreiflicherweise die Fußfaserung des Hirnschenkels. In der hinteren Vierhügelplatte ist von einer bei normalen Neugeborenen deutlich vorhandenen Commissura corp. quad. post. nichts zu entdecken. Dagegen ist der Nucleus ruber hier ein Organ von mächtiger Größe. Die in Pons und Mittelhirn gelagerten Hirnnerven und deren Kerne sind auch hier auf das deutlichste vorhanden. Am kranialen Ende des Oculomotoriusaustrittes taucht aus der gefäßreichen, wohl als Substantia perforata posterior anzusprechenden, ventralen Randzone jederseits ein markhaltiges Bündel auf, das weiter nach vorn zu verfolgen ist bis in eine jederseits zu beiden Seiten der Mittellinie gelegene Zellgruppe, offenbar das Ganglion habenulae. Auf seinem Wege dahin ist dieser Tractus pedunculo-habenularis (Meynert) am medialen Rande des Nucleus ruber immer als scharf umschriebener Strang zu entdecken. Kurz vor der Einsenkung der beiden Fasciculi in jene dorsalen Zellgruppen spalten sie wenig Verbindungsfasern zu den lateralen Teilen der gut entwickelten Commissura posterior ab. Bis etwa zu dieser ist das Querschnittsbild noch ein annähernd normales. Dann aber verändert die völlige Entstellung des Zwischenhirns das Bild vollkommen. Der Querschnitt behält vorerst noch die etwa kreisrunde Begrenzung. Zu beiden Seiten von der Commissura posterior ist je ein deutliches Bündel zu isolieren, das von ihr sich ablösend ventralwärts gelangt, sich den oberen medialen Partien des Nucleus ruber anschmiegt und in weiter caudal gelegenen Ebenen in jene dem dorsalen Längsbündel vorbehaltenen Gegenden gelangt (als welches es wohl auch angesprochen werden darf). Bald nach Auftauchen der Meynertschen Bündel aus der Substantia perforata posterior erscheinen kranial von ihr und ventral von den Nuclei rubri an der Basis 2 rundliche von Mark eingefasste Körper: offenbar die Corpora mammillaria. Diese geben 2 ziemlich mächtigen Faserzügen Ursprung, welche sich jederseits aus ihren medialen Anteilen erheben und dorsalwärts streben. Ob man es hier mit dem Tractus mamillo-thalamicus (Vicq d'Azyr) zu tun hat, kann nur mit Vorsicht zugelassen werden. Sobald der Nucleus ruber verschwunden ist, tritt an seiner Stelle jederseits ein Markfeld auf, über dessen Bedeutung und dessen Beziehungen zu anderen Gebilden nicht viel ausgesagt werden kann. So erstreckt sich von den letzten Resten dieses die Gegend des Nucleus ruber erfüllenden Markfeldes jederseits eine horizontale Markbrücke bis an den lateralen Rand des Zwischenhirns, um hier in Beziehung zu geraten zu einem paarigen, gewundenen Gebilde, von dem Markfasern als ein Stratum zonale den freien Rand des Thalamus umgreifen. In dieser Gegend ist das Bild kaum noch zu entwirren, und auch der Aquaeductus cerebri wird in die Veränderung mit einbegriffen: er macht schon in der Höhe der Corpora mammillaria, nachdem er bis hierher als einheitlicher, allerdings lang ausgezogener Kanal bestanden, einer mehrfachen, schlitzartigen Höhlenbildung Platz; von dieser bleiben noch ventrale Reste bestehen, selbst nachdem die dorsale Wand des Aquaeductus eingerissen ist und der dritte

Ventrikel sich eröffnet. An dieser Stelle liegt der dorsalen Wand des Zwischenhirns ein — soweit dies bei Markscheidenfärbung beurteilt werden kann — drüsiger Körper auf, den wir als *Corpus pineale* ansprechen.

Der Thalamus, welcher in seinen caudalen Partien durch eine mediane Einsenkung seiner dorsalen Oberfläche durchaus paarig erscheint, imponiert weiter vorn als eine unpaare, ungegliederte Masse. Es lassen sich in ihm verschiedene, mannigfach gelagerte, umschriebene Kernansammlungen entdecken. Es ist aber nicht möglich, bestimmte topographische Beziehungen dieser Thalamuskern aufzustellen. Im übrigen reicht der Sehhügel weit nach vorn, er gerät in die vordersten, basalen Partien des Vorderhirns und endet dort als ein rundlicher Markkörper. Er ruht auf einer starken Markfaserung, in welche auch die aus dem Chiasma hervorgehenden nicht weiter verfolgbaren Fasern



Abb. 8. Frontalschnitt, der das Vorderhorn in der Gegend der paarigen Ammonsformation und das Zwischenhorn mit Chiasma getroffen hat. Über dem Chiasma ein Markpolster, auf dem der (hier vorn unpaare) Thalamus ruht. Zwischen die Ammonsformationen spannt sich eine Commissura hippocampi. Links hängt in der Spalte zwischen Thalamus und medialer Hemisphärenwand Plexus chorioideus.

der beiden Tractus nervioptici hineingelangen. Dieses übrigens sehr markante Chiasma, das 2 deutliche Nervi optici aufnimmt, liegt unterhalb der mittleren Thalamusgegend. Die nach der Basis des Zwischenhirns offene Konkavität der Sehnervenkreuzung wird ausgefüllt durch einen Körper, an dessen Aufbau sich deutlich Gewebelemente zweifacher Herkunft beteiligen, deren eines, das den ventralen und weiter kranial gelegenen Anteil darstellt, deutlich drüsigen Charakter trägt: die Hypophyse. In der Gegend der besten Ausbildung des Hirnanhangs wird das ganze Zwischenhorn durch eine etwa in der Mitte seiner dorso-ventralen Ausdehnung gelegene Furche stark eingeschnürt und fast in eine dorsale und ventrale Hälfte geschieden. Welche Bedeutung 2 ovalen, jederseits neben dem Chiasma gelegenen, absolut markfreien Feldern zukommt, wird ebenso unentschieden bleiben müssen wie die Deutung jener oberhalb dieser und des Chiasma gelegenen Markmasse, auf welcher der Thalamus ruht. Ebenso wenig sind mit Sicherheit *Corpus genic. med. et lat.* aufzufinden. Dagegen scheint das Zwischenhorn eine Decke zu besitzen, die sich zu beiden Seiten des Thalamus auf dessen dorsale Oberfläche überschlägt. Freilich bedeckt diese *Tela chorioidea*

nur zum geringsten Teile das Zwischenhirn, sie hängt vielmehr zu beiden Seiten dieses Hirnteils heraus.

Das Zwischenhirn tritt nur an einer ganz umschriebenen Stelle mit dem Vorderhirn in Verbindung, und zwar wird diese Verbindung jederseits hergestellt durch Substanzbrücken, welche die noch zu erwähnenden Ammonsformationen mit den lateralen, oberen Thalamuspartien in dessen vorderem Abschnitt verbinden. Im übrigen bleibt zwischen Hemisphären- und Zwischenhirn ein tiefer Spalt, der eben stellenweise durch Plexus chorioideus ausgefüllt wird.

Das Kleinhirn stimmt in seinem Bauplan bei grober Betrachtung durchaus mit normalen Bildern überein. Vielleicht ist die Markreifung auch dieses Organs unvollkommener als die eines normalen Neugeborenen. Aber die wesentlichen Abweichungen von der Norm werden erst durch die feinere Histologie offenbart (Zellbilder). Diese überzeugt uns zunächst von dem Vorhandensein einer äußeren Körnerschicht, jener zuerst von Vignal beschriebenen, embryonalen Zellage. Diese wird in unserem Falle ausschließlich von einer mehrfachen Lage sehr großer, blasser, rundlicher, aber auch vielgestaltiger Kerne dargestellt, die von Gliaelementen ähnlichen Aussehens nicht zu unterscheiden sind. Eine weitere histologische Eigentümlichkeit der Kleinhirnrinde besteht in einer übermäßig stark entwickelten Schicht der Bergmannschen Faserzellen, welche von Retzius diesen Namen daher erhalten haben, daß sie jenen, vor ihnen beschriebenen, als Bergmannsche Fasern bekannten, steif senkrecht und im allgemeinen parallel verlaufenden Fortsätzen Ursprung geben. Eine mehrfache Lage dieser gliösen Elemente füllt in unserem Falle die Zwischenräume zwischen den sich schön darstellenden, mit deutlichen Fortsätzen versehenen Purkinjeschen Zellen aus, während unter normalen Bedingungen diese Lage der Bergmannschen Faserzellen zwar auch beim Erwachsenen deutlich vorhanden, aber doch wesentlich schwächer sich darstellt.

Frontalschnitte durch das Vorderhirn entwerfen von diesem Hirnteil folgendes Bild: Gemeinsam ist allen Schnittbildern der Aufbau aus einem völlig ungefurchten, etwa 7 cm dicken, marklosen Mantel, welcher einen einheitlichen, mächtig hydropisch-erweiterten Ventrikel umschließt. Aber während es in den hinteren Gegenden zur Ausbildung einer medialen Hemisphärenwand und einer paarigen Ammonsformation kommt, die sich jederseits an das Zwischenhirn anlehnt, mangelt den frontalsten Partien des Endhirns jede Faltung und nennenswerte Einsenkung des Hemisphärenmantels. Dieser hat hier vorn auf Frontalschnitten etwa die Gestalt einer Bohne, deren Konvexität nach oben gerichtet ist, während die schwach ausgeprägte Konkavität die Basis bildet. Diese Basis erfährt eine umschriebene, wulstartig in den Ventrikel hineinragende Verdickung, an deren Zustandekommen die letzten Reste des Zwischenhirns (Thalamus) beteiligt sind, die ja in diese Basis des vordersten Endhirns mitaufgenommen werden. Innerhalb des hydropischen Ventrikels ist Plexus chorioideus nirgendwo anzutreffen, dieser hängt vielmehr aus einem scheinbaren, dorsal und hinten gelegenen Loche heraus. Dieses scheinbare Loch, das, für einen Bleistift durchgängig und an der Ventrikelseite des Vorderhirns von einer wulstartigen Verdickung umrahmt ist, stellt offenbar nichts anderes dar, als eine eingerissene, verdünnte Stelle der medialen Hemisphärenwand. Im Sektionsprotokoll ist vermerkt, daß aus der (infolge des Einreißen des diese Hirnteile bedeckenden feinen Häutchens) eröffneten einzigen Großhirnhöhle reichlich Flüssigkeit herausquillt. Dies wird die hydropische Ansammlung im Vorderhirn gewesen sein.

Es ist anzunehmen, daß der starke hydropische Innendruck die verdünnte Stelle zum Einreißen gebracht und den Plexus früher oder später aus dem Ven-

trikel herausgepreßt hat. Jetzt liegt er jedenfalls nur außerhalb des Ventrikels. Und zwar finden wir Plexus oberhalb des Thalamus und ohne Beziehung zu diesem, dicht unterhalb des erwähnten Loches. Ob wir aber, wie oben vermutet wurde, in jenen Plexusbildungen, die in die zwischen medialer Hemisphärenwand und Zwischenhirn klaffende Spalte hinaushängen und sich auf kurze Strecke beiderseits auf die dorsale Oberfläche des Zwischenhirns hinüberschlagen, die Decke dieses letzteren Hirnteiles, also den Plexus des 3. Ventrikels (oder noch abgedrängten Plexus des Vorderhirns) zu erblicken haben, wird nicht zu entscheiden sein, da durch die extraventrikuläre Lage des Vorderhirnplexus die topographischen Verhältnisse des Plexus des Vorderhirns und Zwischenhirns verwischt werden.

Vom ersten Hirnnerven, einem Bulbus und Tractus olfactorius, ist auch nicht eine Spur zu entdecken. Ebenso fehlen Corpus striatum, Lamina terminalis und die großen Commissurensysteme des Balkens, der Commissura anterior, des Fornix. Dagegen verbindet dort, wo die Ammonsformationen ihre beste Ausbildung erfahren, eine stattliche Markbrücke diese beiden Hippocampi und gibt sich dadurch als ein Psalterium zu erkennen. Es erübrigt noch jener zarten, gefäßreichen Pia zu gedenken, die das Großhirn, wie auch das übrige Zentralnervensystem allseitig umgibt.

Die feinere Histologie der Hemisphärenwandung wird auf Schnitten studiert, die der vordersten Kuppe, dem Frontalpol, entstammen. Zellfärbungen unterrichten uns darüber, daß die Wand des Endhirns eine deutliche, allerdings an vielen Stellen schwer gestörte Schichtendifferenzierung besitzt. Wo eine regelrechte Architektonik gewahrt bleibt, lassen sich unterscheiden:

1. Eine äußere, gliöse Randzone; in ihr finden sich große, blasse Gliakerne, um die stellenweise ein feiner, amöboid-gestalteter Protoplasmaleib zu erkennen ist;
2. eine äußere zellarme Schicht; in diese hinein verlieren sich schon Ganglienzellen aus den
3. mittleren Schichten, deren man etwa 3 unterscheiden kann, je nach Dichte der zelligen Elemente, so zwar, daß die dichteste in der Mitte liegt und von weniger dichten oben und unten umsäumt wird. Sie sind — neben den großen, blassen Gliaelementen — charakterisiert durch Ganglienzellen verschiedenster Größe, mit deutlichen Fortsätzen versehen und getüpfeltem Protoplasma. Das typische Bild der gefärbten und ungefärbten Substanzportionen haben wir nicht gefunden (Fixierung, Färbung?). Wenn es auch bei den Ganglienzellen dieser Schichten nicht zur charakteristischen, pyramidalen Formbildung gekommen zu sein scheint, so lassen doch vor allem die größeren, deutlich triangularen Formen eine starke Annäherung an diese Gestalt erkennen.
4. Eine innere, zellarme Schicht; in ihr liegen, locker gefügt, wie in der äußeren zellarmen Schicht Gliakerne und Ganglienzellen, sie ist aber doppelt so breit wie die zweite Schicht.
5. Eine innere, dem Ventrikel zugekehrte, gliöse Randzone von gleichem Bau wie die erste Schicht.

Bemerkenswert ist der große Reichtum, besonders der tiefen Schichten, an Gefäßen, der schon H. Vogt<sup>1)</sup> in solchen Gehirnen aufgefallen ist und in unserem Falle an Bielschowskypräparaten besonders markant hervortritt. Diese Bielschowskypräparate zeigen übrigens auch ein Fibrillengeflecht, das, in den tieferen Schichten am stärksten, auch hier noch recht dürftig vorhanden ist. An den Wandungen der Gefäße selbst finden wir produktive Veränderungen: nicht nur, daß die Elemente der Wand, besonders der Intima,

<sup>1)</sup> Arbeiten aus dem Hirnanatomischen Institut in Zürich 1905.

an Zahl vermehrt scheinen, zeigen die Zellen selbst Wucherungserscheinungen: sie sind blaß, groß, wie gequollen.

Diese Architektur wird nun an vielen Stellen völlig verworfen, und zwar durch Nester von Zellen, an deren Aufbau sich alle nervösen, zelligen Elemente beteiligen. Und zwar gewinnen diese Nester ein typisches Aussehen durch das jeweilige Überwiegen einer bestimmten Zellform, hinter der die anderen quantitativ erheblich zurücktreten. Bisweilen auch, wie in den unter-

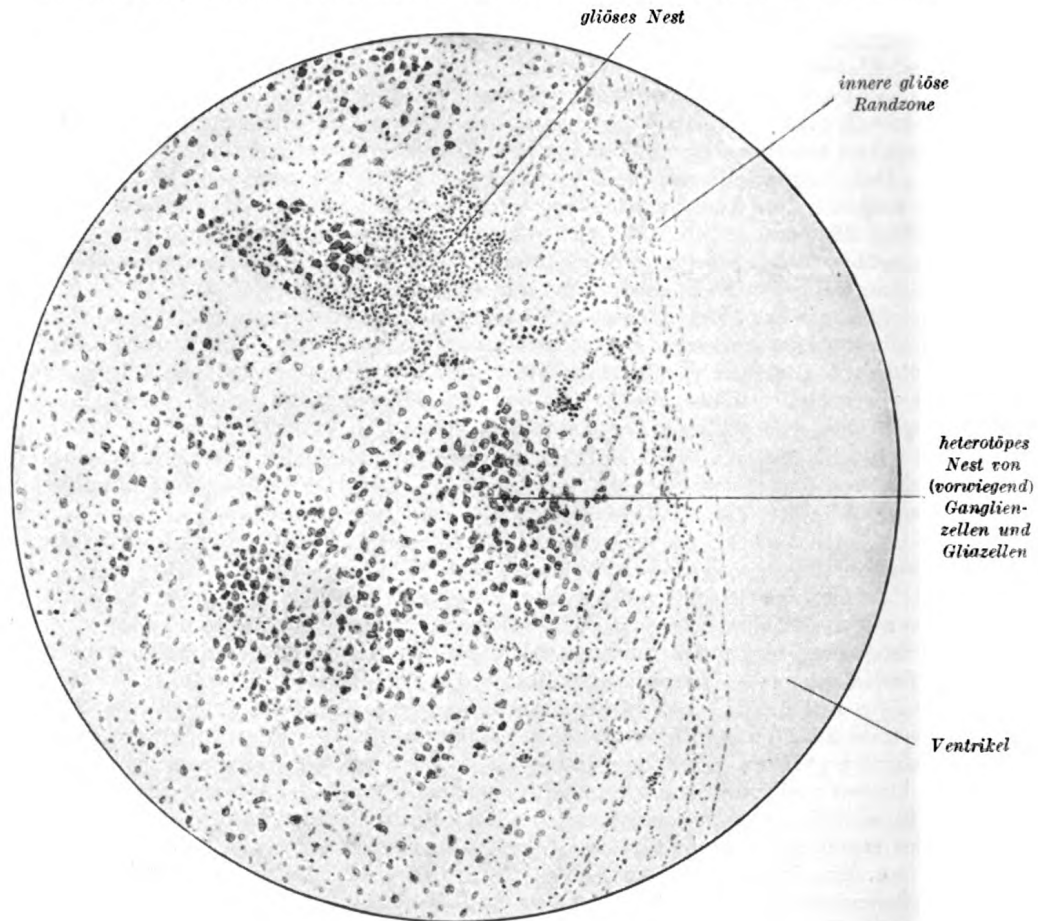


Abb. 4. Heterotopien der Rinde.

halb der inneren gliösen Randzone gelegenen Nestern von Gliazellen ist in ihnen überhaupt nur eine Zellart, eben Gliazellen, vertreten. Die oberen Schichten sind durchsetzt von Strängen von Ganglienzellen, denen sich wenige gliöse Elemente beigesellt haben. Es ist nun äußerst auffallend, daß die kleinen, dunklen Gliakerne, die außer im Kleinhirn im übrigen Gehirn wie auch im Rückenmark fast völlig vermißt werden, in diesen umschriebenen Nestern in reichlicher Zahl angetroffen werden; und es ist ferner bemerkenswert, daß die Ganglienzellen der Nester hier ihre höchste Ähnlichkeit mit großen Pyramidenzellen erreichen, an formaler Differenzierung also den Ganglienzellen der übrigen Rinde weit überlegen sind.

## Ergebnisse.

Von der schwersten Mißbildung ist das Vorderhirn betroffen: Wir erblicken sie in dem gänzlichen Fehlen des Riechhirns. Dieses beginnt sich bei menschlichen Embryonen nach His schon beim Übergang vom ersten in den zweiten Monat vom Pallium zu sondern, wir werden also die Entstehungszeit der Mißbildung in diese frühe fötale Epoche zu verlegen haben. Außer durch den totalen Defekt des Olfactorius sehen wir das Vorderhirn dadurch gekennzeichnet, daß es sich aufbaut aus einem ungefurchten, ca. 7 mm dicken, marklosen Mantel, der einen unpaaren Ventrikel umschließt. Innerhalb dieses Hirnventrikels ist Plexus chorioideus nicht zu entdecken, dieser ist vielmehr durch den hydrocephalischen Innendruck aus jenem scheinbaren, in den hinteren, dorsalen Vorderhirnpartien gelegenen Loch hinausgepreßt worden und liegt jetzt außerhalb des Ventrikels. Als einzige zur Ausbildung gekommene Commissurenanlage können wir eine stattliche Markbrücke ansprechen, welche die beiden Ammonsformationen verbindet (Psalterium). Der Hirnmantel selbst baut sich aus fünf deutlich voneinander zu unterscheidenden Schichten auf, je eine innere und äußere gliöse Randzone, je eine innere und äußere, an diese gliösen Randzonen grenzende, zellarme, und endlich eine mittlere, breite, die Hauptmasse der Ganglienzellen tragende Schicht. Die Gefäße der Rinde sind nicht nur in üppiger Zahl vorhanden, sie weisen auch Wandveränderungen auf, die man als produktive zu bezeichnen pflegt. Endlich können wir feststellen, daß die Architektur der Rinde stellenweise auf das schwerste gestört wird, und zwar dadurch, daß Zellnester auftreten, an deren Aufbau sich sowohl Ganglienzellen, wie auch Gliazellen beteiligen, und zwar jeweils derart, daß eine der beiden Zellarten bei weitem oder ganz überwiegt und das typische Gepräge dieser Nester bestimmt. In diesen Zellnestern erblicken wir Heterotopien, handelt es sich doch um kompakte Verlagerungen histologischer Rindenelemente an Stellen, die sonst von derartigen Elementen gänzlich frei sind oder sie nur in diffuser, nicht herdartiger Ausbreitung beherbergen.

Aus diesen Darlegungen erhellt, daß es nicht den Tatsachen entspricht, das Endhirn schlechthin als einen Hirnteil zu bezeichnen, der auf dem Entwicklungszustand jener frühen fötalen Epoche stehen geblieben sei, die wir als ungefähren Termin für die Entstehung der Mißbildung ermittelt haben. Allerdings bewahrt zwar das Hemisphärenhirn blasigen Charakter, und noch ist es nicht zu Lappen-, Furchen-, Commissurenbildung gekommen. Aber innerhalb der Wand dieses ungefurchten Hirnmantels ist doch schon eine Schichten- und Zelldifferenzierung erreicht, die wesentlich älteren Stadien embryonaler

Entwicklung entspricht; finden wir in ihr doch alle nervösen zelligen Elemente vor, teilweise sogar in hohem Reifezustand wie die in den heterotopen Nestern vertretenen Pyramidenzellen. Immerhin ist die Schichtendifferenzierung durchaus noch eine embryonale. In diesem scharfen Unterschied zwischen dem groben, morphologischen, recht rückständigen Entwicklungszustand des Endhirns und der histologischen Differenzierung seiner Wand, finden wir eine teratologische Gesetzmäßigkeit bestätigt, nach welcher unbeschadet der Ausschaltung eines Teiles von Entwicklungsfaktoren und unabhängig von ihnen der andere Teil selbständig weiter wirksam ist; wobei es hier bemerkenswert bleibt, daß der höchste Grad der Differenzierung nicht in der Rinde schlechthin, sondern in heterotopen Nestern erreicht wird. Daß es hier überhaupt zu Heterotopien und zu einer stellenweisen schweren Verwerfung der Rinde gekommen ist, wird uns nicht wundern, wenn wir uns der schweren allgemeinen Entwicklungsstörung bewußt werden, die eine so frühzeitige und schwere Hemmung eines Teiles des Endhirns auf das ganze Organ notwendig ausüben muß.

Wir finden ja auch nicht nur im Vorderhirn selbst, sondern auch im ganzen übrigen Zentralnervensystem mehr oder minder schwere morphologische Entstellungen. Hierbei erhebt sich die Frage, welche von diesen Veränderungen wir als zur primären Mißbildung, welche als zu deren sekundären Folgen zu rechnen haben. Ohne Zweifel wird diese Frage nicht immer sicher zu entscheiden sein. Aber wo es sich um Systeme handelt, die in Abhängigkeit vom Vorderhirn zur Ausbildung und zur Funktion gelangen, wird die Mißbildung des Vorderhirns auch diejenigen dieser abhängigen Systeme ohne weiteres erklären können. So ist es wegen der mangelhaften Verbindung des Vorderhirns mit den tieferen Hirnteilen und wegen der unzureichenden Entwicklung der Rinde nicht zur Ausbildung cortico-spinaler Bahnen gekommen. Infolgedessen werden Fußfaserung und Pyramidenbahnen bis in das Rückenmark hinein vollständig vermißt.

Den Mangel der Commissurensysteme bringen wir in Beziehung zum Ausbleiben der Lamina terminalis. Innerhalb dieser sollen sich ja Balken und Commissura anterior entwickeln (Goldstein); andererseits kann Hochstetter in dem jüngsten der von ihm untersuchten, normalen, menschlichen Föten, der eine größte Länge von nur 3,34 mm hat, diese Lamina terminalis schon vor Entwicklung der Commissurenfaserung nachweisen. Es ist also wahrscheinlich, daß das Ausbleiben einer Lamina terminalis in unserem Falle den Mangel der ja in ihr sich entwickelnden Commissurensysteme des Balkens und der Commissura anterior mit verschuldet haben kann.

Inwieweit die Mißbildung des Zwischenhirns noch zur primären Mißbildung gerechnet, inwieweit sie schon als eine von dieser abhängige,

sekundäre Veränderung gedeutet werden muß, wird schwer abzugrenzen sein. Als wesentlichstes Merkmal des mißbildeten Zwischenhirns, dessen epithalamische (Zirbel und Commissura posterior) und hypothalamische Region (insbesondere Corpora mammillaria, Hypophyse und Chiasma) gut ausgebildet sind, entdecken wir die schwere Veränderung des Sehhügels, dem es an gegliederten, grauen Massen gebricht. Der Thalamus repräsentiert ein in seiner größten Ausdehnung unpaares Gebilde das, wegen der Unentwirrbarkeit der in ihm enthaltenen Kerne keine topographischen Abgrenzungen in sich zuläßt und auf einer starken Markmasse ruht. Unterhalb dieser Markmasse liegt das Chiasma, das zwei deutliche Nervi optici aufnimmt und zwei Tractus optici Ursprung gibt, die über die subthalamische Markfaserung hinaus nicht weiter zu verfolgen sind. Jederseits neben dem Chiasma liegt ein markfreies, nicht zu enträtselndes Feld. Auch wollen wir uns hier noch einmal erinnern, daß sich beiderseits Plexus chorioideus auf kurze Strecken auf die dorsale Oberfläche des Thalamus hinüberschlägt; ob wir in diesem Plexus die Decke des Zwischenhirns zu erblicken haben, wagen wir nicht mit Bestimmtheit zu bejahen.

Während es noch beim Zwischenhirn unentschieden bleiben muß, inwieweit es als Mißbildung, inwieweit als abhängige Veränderung einer solchen aufgefaßt werden darf, sind die morphologischen Entstellungen der tieferen Hirnteile, des Mittelhirns, Kleinhirns, der Medulla oblongata und des Rückenmarks durchaus nur als abhängige Veränderungen der primären Mißbildung des Vorderhirns zu betrachten. Da diese Teile des Zentralnervensystems sogar bei gänzlicher Abwesenheit des Großhirns gut ausgebildet werden, wird uns die im Verhältnis zum Vorderhirn festgestellte Geringfügigkeit der Entstellungen dieser Teile des Zentralnervensystems nicht wundernehmen. Auf den durchgängigen Mangel der Fußfaserung im Mittelhirn und der Pyramiden in Medulla und Rückenmark ist schon hingewiesen worden. Die Kleinhirnrinde, der eine stattliche Schicht Bergmannscher Faserzellen und eine äußere Körnerschicht eigen ist, stellt durch diese Eigentümlichkeiten ja eigentlich nichts anderes dar als eine embryonale Kleinhirnrinde, über welche die histologischen Differenzierungsvorgänge in diesem Organ offenbar nicht hinausgekommen sind. Auch in den doppelkernigen Ganglienzellen des Rückenmark und Mittelhirn sind wohl Erscheinungen zu erblicken, die ein Persistieren fötaler histogenetischer Vorgänge darstellen. Die quantitative Beeinträchtigung der Vorderhornzellen im Lumbalmark glauben wir mit der Hypoplasie der Oberschenkel in Verknüpfung bringen zu können. Jene, in den oberen Rückenmarkpartien am deutlichsten ausgeprägte, ventral von der Eintrittszone der hinteren Wurzeln gelegene tiefe Falte



steht offenbar in Beziehung zu dem Mangel der Pyramidenbahnen. Wenigstens werden sie bei diesem auch von anderer Seite beschrieben. Es sprechen aber andere Befunde dafür, daß solche Sulci accessorii laterales dorsales, wie sie von Obersteiner genannt wurden, nicht ausschließlich durch das Fehlen oder den Schwund der Pyramidenbahnen bedingt sein müssen [Zappert<sup>1)</sup>]. Wie wir uns endlich die Zellveränderungen im Rückenmark zu erklären haben müssen, ist nicht ganz klar; es scheint nicht ausgeschlossen, daß die Lysis und die starke Reduzierung des Trigroids der Vorderhornzellen auf sekundäre Erkrankungsvorgänge hindeuten, die sich unabhängig von der eigentlichen Mißbildung hier abspielen.

Zur Erklärung des Wesens und des Entstehungsmechanismus dieser Mißbildung mußte man begreiflicherweise auf die frühesten embryonalen Entwicklungsvorgänge am Gehirn zurückgreifen, und je nach der Auffassung dieser frühen, normalen Entwicklungsvorgänge wurden verschiedene Erklärungen für das Wesen der Mißbildung angenommen. Zwei Auffassungen stehen einander gegenüber: ein Teil der Forscher [Wille<sup>2)</sup>, Naegeli<sup>3)</sup>, Veraguth<sup>4)</sup>, Zingerle<sup>5)</sup>] glaubt mit Hertwig, Mihalkovics, His u. a., daß das ursprünglich unpaare sekundäre Vorderhirn durch die von oben und vorn hereinwachsende Sichel nachträglich in das paarige Hemisphärenhirn geteilt wird. Dementsprechend erblicken diese in dem Endhirn der Arhinencephalen, dem ja tatsächlich — auch in unserem Falle — die Sichel fehlt, eine unpaare Blase, die einen auf frühester Stufe stehengebliebenen Entwicklungszustand darstellt. Dieser Auffassung steht jene gegenüber, die von Anfang an eine paarige Existenz des Hemisphärenhirns vermutet. Zur Erklärung der Mißbildung wird dann in einer allerdings etwas gezwungenen Weise ein spaltförmiger medialer Defekt und ein nachträgliches Verwachsen solcher rudimentärer Hemisphären angenommen [Hadlich<sup>6)</sup>], Balint<sup>7)</sup>].

Es kann hier nicht entschieden werden, ob dem paarigen Hemisphärenhirn entwicklungsgeschichtlich ein Zustand vorausgeht, in dem das sekundäre Endhirn als eine unpaare Blase besteht. Uns scheint es

<sup>1)</sup> Arbeiten aus dem Neurologischen Institut an der Wiener Universität. Leipzig u. Wien 1902.

<sup>2)</sup> Arch. f. Psych. 1880.

<sup>3)</sup> Über eine neue mit Cyclopie verknüpfte Mißbildung des Zentralnervensystems. Inaug.-Diss. Leipzig 1897.

<sup>4)</sup> Über nieder differenzierte Mißbildungen des Zentralnervensystems. Habilitationsschrift Leipzig 1901.

<sup>5)</sup> Arch. f. Entwicklungsmech. d. Org. 14, 1 u. 2. 1902.

<sup>6)</sup> Arch. f. Psych. 1880.

<sup>7)</sup> Arch. f. Psych. 1899.

jedenfalls wenig einleuchtend, daß die Paarigkeit des Endhirns, die übrigens auch im Tierreich gewahrt bleibt, soweit es überhaupt zur Ausbildung eines Vorderhirns kommt, von einem so äußeren Moment wie von dem Hereinwachsen einer gefäßführenden Bindegewebsmembran abhängen soll. Wir möchten vielmehr in der Paarigkeit des Endhirns eine von Anfang an bestehende, diesem Hirnteil gewissermaßen immanente Wachstumsrichtung erblicken. Tatsächlich ist ja auch das Vorderhirn der Arhinencephalen gar nicht unpaar. Wir erinnern an die Paarigkeit der Ammonsformation, die, wie in unserem Falle, von anderen Seiten stets vermerkt werden konnte, sofern man ihr überhaupt Aufmerksamkeit schenkte.

Die Paarigkeit des Vorderhirns ist vielmehr nur in seinen vorderen Partien nicht zustande gekommen. Und die Ursache dafür erblicken wir eben in dem gänzlichen Mangel des Riechhirns, dessen entwicklungsgeschichtliche Beziehungen zu den frontalsten Partien des Endhirns ja äußerst innige sind. Auch vergleichend-anatomische Tatsachen legen es nahe, die Paarigkeit der vorderen Hemisphärenausstülpung mit dem Rhinencephalon in ursächliche Beziehung zu bringen, fehlende vordere Hemisphärenausstülpung und Arhinencephalie sozusagen als zwei Seiten ein und desselben Vorgangs aufzufassen.

Innerhalb der lateralen Wand der hier unterbliebenen vorderen Hemisphärenausstülpung entwickelt sich ja auch das Corpus striatum, jener zum Teil funktionell zum Riechhirn gehörige Hirnteil, der, wie dieses selbst, hier vermißt wird. Durch diesen Mangel des Corpus striatum konnte es auch begreiflicherweise nicht zu jener scheinbaren Verwachsung zwischen diesem und dem Thalamus kommen, infolgedessen klafft bei unserer Mißbildung jene beim normalen Gehirn verschwundene Spalte zwischen Thalamus und medialer Hemisphärenwand, jene Spalte, in die hier Plexus chorioideus hereinhängt. Hier hinten ist es jedenfalls zu deutlicher Paarigkeit, zur Ausbildung einer medialen Hemisphärenwand und einer paarigen Ammonsformation gekommen.

Welche Faktoren endlich für den Defekt des Olfactorius selbst und die durch ihn bedingte Mißbildung des Vorderhirns verantwortlich zu machen sind, ist aus unserer Untersuchung nicht zu ersehen. Es sei erwähnt, daß seit Darestes Lehre von dem Drucke der zu engen Kopfkappe des Amnion keine neuen Erklärungsversuche aufgetaucht sind. Neuerdings wird außerdem mit Nachdruck auf die mißbildenden Einflüsse des stets vorhandenen Hydrops hingewiesen.

## **Ein piales Lipom im Bereich des rechten hinteren Vierhügels.**

Von  
**Dr. R. Spaar.**

(Aus der Landesanstalt Sonnenstein bei Pirna [Direktor: Geh. Rat Dr. Ilberg].)

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. April 1921.)

Über das Vorkommen echter Lipome und lipomatöser Bildungen im Zentralnervensystem ist schon viel und ausführlich berichtet worden, das Thema schon erschöpfend gekennzeichnet und behandelt worden. In erster Linie sei hier angeführt die große Arbeit Boströms über die pialen Epidermoide, Dermoide, Lipome und duralen Dermoide aus dem Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Ferner die Arbeit von Ernst: ein bügelförmiges gemischtes Lipom des Balkens aus der Festschrift für Julius Arnold in Zieglers Beiträgen z. pathol. Anat. Kirkbride beschreibt in der Festschrift für Orth, Berlin 1903, ein Lipome of the brain. Lorenz schildert einen Fall von Lipom der Vierhügelgegend in einer Arbeit aus dem Institut für Physiologie und Anatomie des Zentralnervensystems der Wiener Universität. Ferner beschreibt Benjamin ein Lipom der rechten Großhirnhälfte in Virchows Archiv; Nacciarone in dem Giorn. med. 1904 und Della Rovere aus der Clin. med. 1902 beschreiben ähnliche Bildungen.

Bruns erwähnt in seinem Buch über die Geschwülste des Zentralnervensystems die Lipome als Kuriositäten. Ebenso findet sich in den meisten Lehrbüchern der Pathologie ein mehr oder weniger kurzer Hinweis auf ihr Vorkommen, z. B. Aschoff, Schmaus, Birch-Hirschfeld. Auch von tierärztlicher Seite werden derartige Bildungen im Gehirn von Tieren beschrieben.

Wenn der vorliegende Fall auch, in diesem Rahmen gemessen, keine Besonderheit darstellt, so ist doch manches an ihm merkwürdig, was seine Veröffentlichung vielleicht rechtfertigt und in diesem Fall gerade dazu angetan ist, die Boströmsche Ansicht über die Entstehung derartig lipomatöser Bildungen zu bestätigen.

Es handelt sich um einen 67 Jahre alten Mann, Kriegsteilnehmer, der in hiesiger Anstalt längere Zeit wegen arteriosklerotischen Irreseins verpflegt, am 5. II. 1920 an Apoplexia cerebri zu Tode kam. Neben Erweichungsherden in der Gegend der linken ersten Stirnwindung und der linken Capsula interna fand sich bei seiner Sektion außer einer

apoplektiformen Blutung in den rechten Nucleus caudatus, in die rechte Capsula interna, einer alten Blutung im rechten Stirnhirn, Schrumpfnier und universeller Arteriosklerose, eine merkwürdige Veränderung der Gegend des rechten hinteren Vierhügels. Derselbe fiel äußerlich dadurch auf, daß er anscheinend viel größer war als der andere des hinteren Paares und weit über die Umgebung hervorragte. Er hatte eine prall-elastische Konsistenz, war ungefähr kirschgroß und leicht braun-gelblich gefärbt. Es bestand eine lockere Verbindung mit der Pia nach dem Kleinhirn zu, die bei der Sektion leider abriß. Nach vorn zu auf der vorderen Oberfläche zeigte sich der übliche Plexusüberzug.

Die Schnittfläche dieser auffallenden Vorwölbung wies einen gelblich-bräunlichen Farbenton auf und zeigte, schon dem bloßen Auge erkennbar, einen von mannigfachen Septen durchzogenen Bau. Gleichzeitig ließ sich schon bei oberflächlicher Betrachtungsweise feststellen, daß die Geschwulst, denn um eine solche handelte es sich allem Anschein nach, sich gegen das Hirngewebe in der Richtung des Aqueductus Sylvii vorschob, mit dem Hirngewebe anscheinend fest verbunden war, sich jedenfalls nicht von ihm loslösen ließ. Ebenso deutlich erkennbar war aber, daß sich der Tumor scharf gegen das Hirngewebe abhob, und zwar schien er eine Hülle zu haben, die mit Fortsätzen in dem nervösen Gewebe gewissermaßen verankert war. Man sah auch deutlich, wie die eine Seite des Daches des Aqueductus Sylvii gegen das Lumen zu vorgetrieben war. Vgl. Abb. 1.

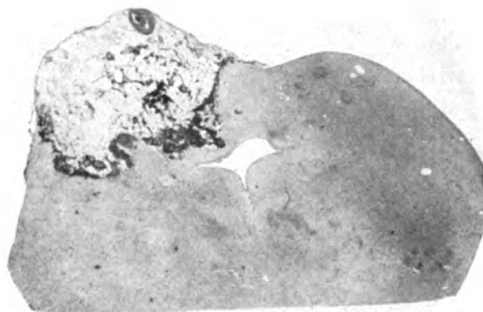


Abb. 1. (Hämatoxylin-Eosin-Färbung.)

Es wurde die ganze Gegend mit dem Tumor eingelegt, Celloidin- und Paraffinschnitte wurden hergestellt. Gefärbt wurde mit Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson, Weigerts Elasticafärbung, Heidelberger Gliafärbung.

Bei der Untersuchung der Schnitte sah man nun zunächst, daß die fragliche Neubildung einen wabenförmigen Bau zeigte; das Gewebe charakterisierte sich in erster Linie als Fettgewebe. Man erkannte deutlich die typische Form der Fettgewebszellen in mannigfacher Größe mit ihrer Membran und ihren Kernen, die meist der Membran angelagert waren und die so bekannten vakuolenartigen Einziehungen deutlich zeigten.

Es sei hier gleich vorweg bemerkt, daß Steatoblasten (Lipoblasten) nicht gesehen wurden.

Nach der Oberfläche der Geschwulst zu drängten sich die Fettgewebszellen anscheinend enger zusammen, sie waren kleiner, während sie am Boden der Geschwulst groß erschienen. Allem Anschein nach waren sie also nach der Oberfläche zu jüngeren Datums. Innerhalb des Fettgewebes zeigten sich reichliche, oft dicke Züge eines verhältnismäßig kernarmen Bindegewebes. In ihm verliefen reichlich kleinere und größere Gefäße. Der Gefäßreichtum war, je näher der Oberfläche der Geschwulst, um so größer.

Auf die Beschreibung der Gefäße möchte ich etwas näher eingehen. Sie zeigten, wenigstens die Arterien, fast allenthalben eine Wandveränderung, und zwar war die Wandstärke vergrößert, die Kerne der Media stark vermehrt, die Media und Intima verdickt. Diese Veränderung trat in erster Linie an Arterien mittleren Kalibers hervor und erreichte an ihnen mitunter so hohe Grade, daß manche Arterien eine erhebliche, regelrechte konzentrische Einengung ihres Lumens erfuhren.

Neben diesem Verhalten des Gefäßbindegewebs-Apparates innerhalb des Fettgewebes zeigte sich noch Bindegewebe in erster Linie entwickelt in Form einer schon bei gröberer Betrachtung sichtbaren Kapsel. Diese Kapsel grenzte die Geschwulst allenthalben gegen ihre nervöse Umgebung vollständig ab und war besonders stark entwickelt an den Stellen, wo die Geschwulst dem Zentralnervensystem aufzusitzen schien, also in der Richtung nach dem Aquaeductus Sylvii zu und nach dem rechten Teil des Brachium conjunctivum.

Die Züge der Kapsel waren meist sehr kernarm, dick und grob, stark gewellt und untereinander verflochten. Siehe Abb. 2.

Man sieht auf Abb. 2 deutlich das eigenartig verflochtene Bindegewebe und eine enorme Schlängelung und Verfilzung der zahlreichen Bindegewebszüge. Zwischen den Bindegewebszügen des Randes finden sich überall deutlich noch Inseln des nervösen Gewebes der Vierhügelgegend. Auch fern von der eigentlichen bindegewebigen Kapsel sah man allenthalben im nervösen Gewebe zahlreiche Bindegewebszüge im Verein mit zahlreichen und zum großen Teil verdickten Gefäßen, die die Neubildung im Gewebe des rechten Vierhügels fest verankerten. Elastische Fasern waren im Bindegewebe eingelagert und an den Stellen reichlichster bindegewebiger Entwicklung entsprechend zahlreich.

Nun ist ja bekannt, daß jede lipomatöse Bildung mit einer mehr oder weniger deutlichen bindegewebigen Kapsel umgeben ist und sich durch sie deutlich von ihrer Umgebung absetzt. Im vorliegenden Fall aber ist diese bindegewebige Kapsel so reichlich entwickelt, und gerade an den mit dem Hirngewebe in Verbindung stehenden Stellen, daß die Auffassung wohl gerechtfertigt ist, die diesem Bindegewebe einen weiteren hervorragenden Anteil an dem Aufbau der Neubildung zuspricht. Sowohl in der Umgebung der bindegewebigen Kapselfortsätze, als auch der einzelnen Bindegewebszüge im nervösen Gewebe selbst

findet sich oft eine reichliche Anordnung von Gliazellen. Abb. 2 zeigt deutlich diese regelrecht wallartig angeordneten Gliakerne. Auch finden sich in der Umgebung der Geschwulst einzelne kleine kernlose Herde, die von Gliakernen umstellt sind und bei denen es sich um kleine Erweichungsherde — vielleicht entstanden infolge des Druckes der wachsenden Neubildung auf die Umgebung — handelt, oder auch um Erweichungsherde in der Nähe von Gefäßen, die anscheinend infolge von Zirkulationsstörungen (Verschluß) dieser Gefäße zustande gekommen sind.

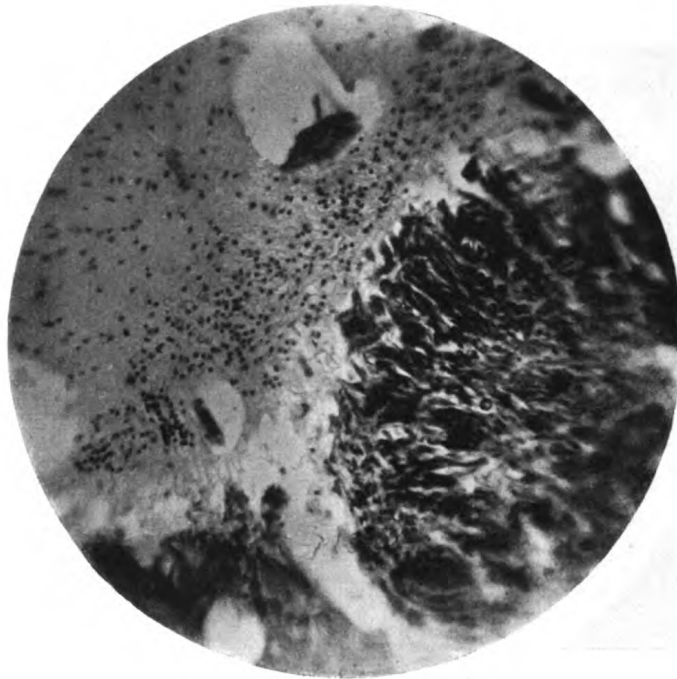


Abb. 2. (van Gieson-Färbung.)

Die Gefäße in den Bindegewebszügen außerhalb der Bindegewebskapsel zeigen oft eine schlagringartige Anordnung.

Bei weiterem Durchsehen der Präparate findet sich an zwei Stellen — einmal innerhalb des Fettgewebes nahe einem größeren arteriellen Gefäß, ein andermal mehr an der Peripherie in Verbindung mit der bindegewebigen Kapsel — deutlich typisches peripheres Nervengewebe. Abb. 3 zeigt von mehr oder weniger dichtem Bindegewebe umgeben, anliegend einer Arterie innerhalb des Fettgewebes drei Querschnitte peripherer Nerven.

Daß an einigen Stellen in der Peripherie der Geschwulst gliöses Gewebe vom Bau der Glia des Zentralnervensystems auftritt, besonders in Verschmelzung mit

dem Randbindegewebe der Geschwulst, entspricht dem innigen, engen Verwachsen-sein der Geschwulst mit ihrer nervösen Umgebung.

Isoliert innerhalb des Fettgewebes ist nervöses Gewebe nirgends festzustellen gewesen. Es zeigte sich stets im Verein mit Gefäßbindegewebe.

Reichlich ist, wie schon oben erwähnt, der Gefäßgehalt der Geschwulst, besonders in ihrem lipomatösen Anteil. Die Veränderungen an den Gefäßen bis herab zu den kleinsten sind auch schon erwähnt. Sie bestehen, um es noch einmal zu sagen, in einer Verdickung und einer Kernvermehrung der Media und Intima. Ganz besonders tritt dieser Umstand an einzelnen Gefäßen hervor, die mehr nach



Abb. 3. (Hämatoxylin-Eosin-Färbung.)

der Oberfläche der Geschwulst zu liegen. An ihnen finden wir eine Verdickung dieser erwähnten Gefäßschichten, daneben eine Aufsplitterung der Elastica. Die Intimaverdickung geht stellenweise mit einer starken Verengerung des Gefäßlumens einher. Es kommt sogar zur Gefäßneubildung innerhalb eines Gefäßthrombus. Daneben finden sich namentlich in den größeren Arterien Kalkablagerungen, die einen ganz beachtlichen Umfang einnehmen.

In der Umgebung der Geschwulst sieht man an einer Stelle, wie gesprenkelt oder gespritzt aussehend, abgelagerten Kalk (Abb. 4). Es handelt sich um Kalkmassen, die manchmal punktförmig-krümelig, manchmal derbschollig sich in erster Linie in den Gefäßwänden abgelagert haben.

Vielleicht ist dieser Befund so zu erklären, daß es infolge eines Druckes der scheinbar langsam wachsenden Geschwulst zu einer Ernährungsstörung und sekundären Kalkablagerung gekommen ist.

Die topographische Betrachtung der Vierhügel ergibt nun ungefähr folgendes Bild: Von einem eigentlichen rechten hinteren Vierhügel kann im Vergleich mit derselben Gegend der linken Seite kaum gesprochen werden. Man erkennt schon bei näherem Zusehen folgendes: Im Vergleich zu links ist von einer eigentlichen Masse des rechten hinteren Vierhügels nicht zu reden, und ein Nucleus corporis quadrigemini ist rechts kaum zu sehen, und nur auf Schnitten, die ungefähr den Obersteinerschen Ebenen p und q entsprechen, ist etwas mehr von ihm zu entdecken. Schnitte ungefähr in der Ebene p zeigen links deutlich normale topographische Verhältnisse. Rechts sind diese Ver-



Abb. 4. (Hämatoxylin-Eosin-Färbung.)

hältnisse verschoben. Zunächst erkennt man deutlich noch die Bindearmkreuzung, den Fasciculus longitudinalis posterior; die Ganglienzellen des Trochleariskernes sind auch deutlich zu erkennen, sind aber weniger zahlreich und erscheinen wie zusammengeschoben, besonders der Teil von ihnen, der mehr lateral vom Boden des Aquaeductus Sylvii liegt. Man sieht deutlich, wie das Bindegewebe, das von oben herunter wächst, die Struktur des Kerngebietes verschoben hat. Ähnlich liegen die Verhältnisse im Schnitt entsprechend der Ebene q. Deutlich ist hier der Kern des Oculomotorius links und rechts. Die letzten Ausläufer des Kerns des Trochlearis sind links deutlich zu sehen. Rechts erscheinen sie dagegen wiederum nach der Mitte zu zusammengedrängt.

Die sich entwickelnde Neubildung im Gebiet des rechten hinteren



Vierhügels hat also eine regelrechte Entwicklung des Aufbaus des rechten hinteren Vierhügels deutlich gehindert.

Zusammengefaßt gewinnt man folgendes Bild: Kirschgroße Geschwulst im Gebiet des rechten hinteren Vierhügels von leicht bräunlich-gelber Farbe, von schon makroskopisch eigentümlich septiertem Bau. Mikroskopisch erkennt man erstens eine Zusammensetzung der Geschwulst aus reichlichem, gefäßführendem Fettgewebe — jüngerer Fettgewebe anscheinend mehr nach der Oberfläche zu, älteres Fettgewebe mehr an den Fußpunkten des Tumors. Zweitens erweist sich der Tumor zusammengesetzt aus fibrillärem Bindegewebe (sehr deutliche bindegewebige Kapsel), und drittens findet sich im Tumor noch peripheres Nervengewebe. Hier muß ich noch bemerken, daß leider Serienschnitte nicht angefertigt wurden. Es kann also auch nichts angegeben werden über das Vorkommen bzw. Fehlen von Ganglienzellen innerhalb des Gewächses. Ebenso wenig konnten epidermoidale Bildungen nachgewiesen bzw. ihr Fehlen absolut sichergestellt werden.

Wie kommt nun gerade eine derartig zusammengesetzte Geschwulst in die Gegend des Vierhügels, und von wo aus ist ihr Ausgangspunkt anzunehmen?

Es handelt sich zweifellos um eine Heterotropie, insofern als diese Mischgeschwulst an einem Ort vorkommt, wo sich normalerweise peripheres Nervengewebe, Bindegewebe und Fettgewebe nicht findet. Nach der Auffassung mancher Autoren (z. B. Virchow) können sich in der Pia ja öfters vereinzelt Fettzellen finden. Es könnte aus einem Wuchern derartiger Fettzellen ja schließlich eine lipomatöse Bildung, wie sie in einem Teil hier vorliegt, entstehen. Damit ist das Auftreten von peripherem Nervengewebe innerhalb der Neubildung aber noch nicht erklärt. Es kann daran gedacht werden, daß sich das Fett-Gefäß-Bindegewebe aus dem gliösen Gewebe der Umgebung der Geschwulst entwickelt hat, doch ist wohl eine derartige Metaplasie nirgends bisher nachgewiesen.

Ich verweise hier auf eine Arbeit von Teubner in Virchows Archiv 110 über ein haselnußgroßes Lipom der rechten hinteren Vierhügelgegend bei einem 24jährigen Geisteskranken. Teubner rechnet seine Geschwulst zu den Gehirnschub-Lipomen und läßt sie anscheinend, wie Boström kritisch bemerkt in seiner großen Arbeit, aus Neuroglia hervorgehen.

Steht man auf dem Standpunkt, daß aus fibrillärem Bindegewebe durch Umwandlung Fettgewebe entstehen kann, und daß nach mancher Ansicht das Gefäßbindegewebe in höherem Grade zu dieser Umwandlung befähigt sein soll, so kann man annehmen, daß die vorliegende Neubildung eben aus einem solchen Gefäßbindegewebe hervorgegangen ist, welches sich mit den hineinwachsenden Gefäßen in die fertige Hirnanlage hineinbegeben hat. Auch damit ist noch nicht das Auftreten des peripheren Nervengewebes innerhalb der Geschwulst erklärt.

Es muß also auch in dem vorliegenden Falle zur Erklärung des Auftretens der Geschwulst die Boströmsche Auffassung als maßgebend herangezogen werden, nach der es sich um eine heterotope Bildung handelt, die von einem solitär verlagerten Keim ihren Ausgang genommen hat, einer Keimanlage mesenchymaler und ektodermaler Anteile. Nach Boströms grundlegender Arbeit über derartige Bildungen handelt es sich immer um eine Keimversprengung innerhalb der Pia mater, und nur auf einem so gefäßreichen Boden, wie ihn die Pia hier ja darstellt, ist eine genügende Ernährungs- und Entwicklungsmöglichkeit dieser versprengten Keime gegeben.



Abb. 5. (Hämatoxylin-Eosin-Färbung.)

Oben wurde schon erwähnt, daß anscheinend eine Verbindung des Tumors mit der Pia nach dem Kleinhirn zu bestand, die aber leider zerriß, daß das Plexusgewebe sich mit der vorderen Oberfläche des Tumors verband.

Abb. 5 zeigt innerhalb der Pia, die das Kleinhirn überzieht, kleinzelliges Fettgewebe, Bindegewebe und zahlreiche, z. T. größere Gefäße von derselben Beschaffenheit, wie sie der Geschwulst angehören. An einer Stelle erwecken die zahlreichen Gefäße direkt den Eindruck einer angiomartigen Bildung.

Man sieht ferner im Kleinhirn selber bindegewebige gefäßführende Züge. Wir haben also auch hier den von Boström geforderten Zusammenhang zwischen Pia und Geschwulst vor uns, und es kann seiner Ansicht nur zugestimmt werden, nach der man annehmen muß, daß auch der vorliegende Tumor von der Pia aus seinen Ausgangspunkt

genommen hat, und zwar von einem in der Pia verlagerten Keim. Die Geschwulst scheint zwischen Pia und Plexusgewebe regelrecht eingeschaltet zu sein. Sie hat, wie aus der Beschaffenheit der Geschwulstgefäße hervorgeht, regelrechten Anteil genommen an dem, den ganzen Körper des Mannes betreffenden arteriosklerotischen Prozeß. Nach Boström muß die Verlagerung des Keims spätestens zur Zeit der 5fachen Gliederung der Gehirnanlage stattgefunden haben, und mit ihm kann auch für den vorliegenden Fall wohl angenommen werden, daß Zellen verlagert wurden, die ursprünglich die gesamte Hautanlage enthielten, von denen aber nur ein Teil sich entwickelte und die eigentlichen epidermoidalen Bestandteile aus irgendeinem Grunde nicht zur Entwicklung gelangten. Ich möchte also die vorliegende Bildung als ein ursprüngliches Dermoid auffassen.

Wie aus Boströms Statistik erhellt, finden sich die meisten derartigen Bildungen in einem Alter von über 30 Jahren und nur ein geringer Prozentsatz im ersten Lebensdezennium.

In Übereinstimmung damit finden wir die Neubildung auch hier bei einem bald 67jährigen Manne. Und wie die meisten derartigen Bildungen, hat sie Ausfallerscheinungen anscheinend nie gemacht.

Es läßt sich auch aus der Krankengeschichte nichts Derartiges nachweisen. Hörstörungen lagen nicht vor. Beiderseits bestanden geringe beginnende Katarakt bei mäßiger Hypermetropie und einer rechts vielleicht minimal engeren Pupille als links. Die rechte Pupille erschien auch nicht ganz rund. Die Kniesehnenreflexe waren rechts und links lebhaft, und es fand sich positiver Romberg.

Diese Befunde können jedoch zwanglos aus den schweren pathologischen Veränderungen des Gehirns, wie sie im Sektionsbericht oben angegeben sind, erklärt werden. Aus dem Alter des Mannes geht ferner hervor, daß der Tumor im allgemeinen langsam gewachsen sein muß, ein Umstand, der sich anscheinend bei allen derartigen Bildungen des Zentralnervensystems feststellen läßt.

Es wäre vielleicht zweckmäßig gewesen, auch noch die Epiphysis cerebri im vorliegenden Falle zu untersuchen; vielleicht hätte sich auch da noch mancherlei Interessantes ergeben.

Zum Schluß möchte ich nicht verfehlen, noch Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Schmorl für die liebenswürdige Durchsicht der Präparate ergebenst zu danken.

#### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> Ernst, Ein bügelförmiges, gemischtes Lipom auf dem Balken. (Festschrift für Arnold in Zieglers Beiträgen z. allg. Path. u. pathol. Anat.) — <sup>2)</sup> Boström, Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 8. Über die pialen Epidermoide, Dermoides und Lipome und duralen Dermoides. — <sup>3)</sup> Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie. — <sup>4)</sup> Aschoff, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. — <sup>5)</sup> Bruns, Geschwülste des Zentralnervensystems. — <sup>6)</sup> His, Die Entwicklung des menschlichen Gehirns.

## Keine Bedenklichkeit der angewandten Psychiatrie.

Von  
Erwin Stransky (Wien).

(Eingegangen am 14. April 1921.)

In einem eben erschienenen, scharf polemisch gehaltenen Aufsatz<sup>1)</sup> glaubt A. Kronfeld auf ein seiner Ansicht nach bedenkliches Moment in der angewandten Psychopathologie hinweisen zu müssen: gemeint ist seinerseits der von einer Reihe von Forschern, in erster Linie von Kräpelin, Kahn, Stelzner, mir u. a.<sup>2)</sup> (übrigens während des Krieges auch von Weygandt, Löwenfeld u. a.) unternommene Versuch, auch kulturelles, soziologisches und politisches Geschehen, das gegenwärtige und jüngstvergangene nicht ausgenommen, vom Standpunkte psychopathologischer Denkweise zu untersuchen und daraus bestimmte Schlüsse zu ziehen; also auch in diesen Belangen „angewandte“ Psychiatrie zu treiben. Da Kronfeld deutlich genug als den Hauptschuldigen solchen von ihm getadelten Beginnens — sein Tadel steigert sich geradezu bis zum Vorwurf des „Erschleichens“ des Pathos der Distanz — mich hinstellt (womit er mir zu viel Ehre erweist, weil ich nur programmatisch allgemein zusammengefaßt und nomenklatorisch umschrieben, freilich auch in manchen Einzelbelangen herausgearbeitet habe, was vielfach bereits in der Luft lag), erachte ich mich für berechtigt und verpflichtet, an dieser Stelle zu seinen Bedenken kurz Stellung zu nehmen.

Um es zunächst einmal direkt herauszusagen: Ich bin nicht in der Lage, mich im Sinne der von Kronfeld erhobenen Anklage schuldig zu bekennen, und glaube kaum, daß irgendein anderer, gleiche Bahnen wandelnder Psychopathologe eine andere Haltung einnehmen könnte. Meines Erachtens ist es absolut nicht zu verstehen, warum kulturelles, soziologisches und selbst politisches Geschehen, da doch diese Dinge ersten und letzten Endes auf Seelisches zurückgehen, der Beurteilung seitens jener entzogen bleiben sollen, die wohl, sollte man meinen, mit berufen sind, kraft ihrer Stellung als empirisch-wissenschaftlich geschulte Seelenkenner in diesen Belangen mit zu urteilen und mit zu raten. Daß Kronfeld über die Psychiatrie und die meisten Psychiater, soweit ihre psychologischen Fähigkeiten in Frage kommen und übrigens noch darüber hinaus, recht abschätzig urteilt, ist bekannt und nach seiner philosophischen Denkeinstellung auch begreiflich, kann und wird aber uns andere natürlich nicht abhalten, unsere Wege zu gehen, die, wie wir glauben, der Psychiatrie und der praktischen Seelenkunde überhaupt gute Dienste geleistet haben. Übrigens liegt es mir ferne, an dieser Stelle ein allgemeines Werturteil über die stark spekulative, die klinische Empirie etwas beiseite setzende philosophische Richtung einer Reihe neuerer Psychiater abzugeben; hiermit will ich mich anderwärts auseinandersetzen. Hier handelt es sich vielmehr darum, eine Kompetenz, die ein Psychopathologe anderen Psychopathologen in Fragen im Grunde seelischen Geschehens absprechen möchte, mit Nachdruck und Entschiedenheit für uns zu revindizieren. Denn, um es nochmals

<sup>1)</sup> Diese Zeitschr. 65, 364.

<sup>2)</sup> Auch Kollarits sei hier erwähnt.

zu sagen: daß soziologisches und historisches seelisches Geschehen in seinen Hauptqualitäten anders geartet wäre als individual-seelisches, spottet jeder Erfahrung, die wir doch über die Seele von Gesamtheiten reichlich zu machen Gelegenheit haben, in Dutzenden von Fragen, in denen Kronfeld schwerlich daran denken wird, uns als Psychiatern die Urteilsberechtigung streitig zu machen; so in den Fragen der Suggestion, der Massenpsychologie, der seelischen Ansteckungen, der Süchtigkeiten, der geistigen Epidemien, der Rassenhygiene, der Entartungen, der Wahnideen im Völkerleben usw. in langer und bunter Reihe; alles Dinge, die fließend hinüberleiten in die Fragenkomplexe der Soziologie, Geschichte und Kulturgeschichte aller Zeitperioden, von der grauen Vorzeit bis in die jüngste Gegenwart. Bedauerlich ist, daß Kronfeld in seinem Kampfe gegen die angewandte Psychiatrie — besser gesagt, gegen „jene“, die ihm unsympathisch ist — sogar die Psychiaterfeinde heraufbeschwört: er vergißt, daß er die Geister, die er da ruft, auch dann nicht los werden könnte, wenn es ihm lieb wäre. Durch Berufung auf Vertreter eines Vorurteils läßt sich schlechterdings alles und nichts beweisen. Zugegeben sei ohne weiteres, daß gewiß nicht jeder Psychiater Neigung und Gabe besitzt, sich mit Fragen angewandter Psychopathologie zu beschäftigen, und daß individuelle Entgleisungen, falls er es trotzdem täte, unvermeidbar wären; allein einen wissenschaftlichen Betrieb ohne individuelle Entgleisungen gibt es nicht und kann es gar nicht geben, mag er angewandter oder nicht angewandter Erkenntnisforschung dienen, denn unfehlbar sind wir keiner, nicht einmal die Philosophen. Ich räume ein, daß, dank dem besonderen Vorurteil breiter Kreise, denen sich jüngst manche Neophilosophen beigesellen, gegen die empirische Psychiatrie Fehlschläge, wenn sich solche ein Psychiater zuschulden kommen läßt, einen besonders peinlich empfundenen Widerhall zu finden pflegen; ich bestreite auch nicht, daß mancher Fehlschlag eines Psychiaters besser unterblieben wäre, und bestreite, wie Kronfeld wissen dürfte, am wenigsten, daß das gewaltsame Hineintragen „pathologischer“ Züge in alle erdenklichen seelischen Zusammenhänge (z. B. seitens einzelner Pathographen und Psychoanalytiker) unangenehm wirkt; allein daß es unangenehmer empfunden wird als etwa die noch ungleich ausgiebigeren Entgleisungen sagen wir — um gar nicht von gewissen juristischen Vertretern der Seelenkunde zu sprechen — etwa mancher Philosophen, das ist nicht allein und nicht einmal in erster Linie Schuld der Psychiater oder der Psychiatrie, sondern eines Massenvorurteils, welches kaum auf höherer Warte steht als etwa jenes der naturheilerfreundlichen Kreise gegen die Schulmedizin. Also haben wir Psychiater als Ärzte, die wir doch sind, sicherlich wenig Anlaß, in unseren wechselseitigen Aussprachen die Vertreter eines Vorurteils als Gewährsmänner wider uns selbst anzurufen.

Daß die angewandte Psychiatrie vor dem Gegenwartsgeschehen, und sei es selbst politisches Geschehen, haltmachen soll, ist meines Erachtens eine etwas zimmerliche Forderung, vergleichbar etwa dem allzu lange stillschweigend befolgten Anathem gegen das tiefere Eingehen auf sexualerotische Belange in unserem Betriebe, ein Anathem, dem wir die Auswüchse der psychoanalytischen Bewegung danken, die ja nicht zuletzt als ungezügelter Reaktionserscheinungen auf solche klinische Prüderie zu verstehen sind, ganz wie die sexuelle Zuchtlosigkeit so vielfach die fatale Folge des Außerachtlassens vernünftig und zielvoll eingestellter sexueller Aufklärung ist. Mit kaum geringerer Berechtigung könnte man der Psychiatrie verbieten, zu hygienisch-eugenetischen Fragen urteilend, mahnend und fordernd Stellung zu nehmen, ja selbst zur Alkoholfrage, denn auch das sind Gegenstände von durchaus aktueller Bedeutung, und an bestimmten emotionellen Hintergründen fehlt es auch da bei keiner der Parteien; wir dürften als Psychiater dann auch noch weniger zu Fragen des lebendigen Rechtes Stellung nehmen,

denn hier fehlt uns allen annoch das „Pathos der Distanz“, welches Kronfeld so hoch einschätzt; indes ich meine, daß es dem forschenden Arzte, der nicht nur „science pour la science“, sondern auch angewandte Medizin treiben will, wie es im Grunde ein gut Teil aller Pathologie und Hygiene ist (weswegen ihrer Entwicklung auch als Wissenschaft philosophische Mentalität eher abträglich als förderlich ist), gar nichts schadet, wenn er zu den Dingen bereits Stellung nimmt, solange es noch möglich erscheint, Richtlinien für eine Therapie aufzuzeigen, nicht aber erst in epikritischer Abklärung, wenn der Brand bereits sein natürliches Ende gefunden hat. So wie bei einer sei es auch noch wenig erforschten Seuche der Arzt — und gerade auch der forschende Arzt — sofort Stellung zu nehmen hat, urteilend, ratend, abwehrend, unbekümmert um den Lärm derer, die ihn in ihrem Unverstand der Brunnenvergiftung zeihen, ganz ebenso hat meines Erachtens der Psychiater das Recht, nein, die Pflicht, Stellung zu nehmen zum seelischen Geschehen der Gegenwart, sobald er die Überzeugung gewinnt, daß krankhafte und krankmachende Momente, seien sie auch im einzelnen noch nicht klar in ihren Auswirkungen abzuschätzen, darin eine schädliche oder auch nur potentia schädliche Rolle spielen; und er hat, meine ich, diese Pflicht wahrzunehmen gänzlich unbekümmert um den Verdacht der Vorurteilsverkünder, als strebe er damit darnach, sich eine „Präzeptorenrolle“ anzumaßen<sup>1)</sup>; ein Verdacht, der insonderheit gegen mich gänzlich willkürlich ausgesprochen wird, denn niemand kann sich, gerade in seinen Arbeiten zur angewandten Psychopathologie, schärfer wohl gegen alle Art Schulmeisterlichkeit gewendet haben als wie gerade ich; ein Verdacht, der auf der nämlichen Höhe steht wie der Vorwurf „selbstischer Ansprüche auf Führung“, die ich angeblich — ich weiß nicht, ob für mich oder für die Psychiater im allgemeinen — erhoben haben soll, weil ich unsere Mitwirkung in der Beurteilung und Beratung in Belangen soziologischen und politischen seelischen Geschehens ebenso urgiere, wie es in Sachen der Strafgesetzgebung, des Strafvollzuges oder in rassenbiologischen Angelegenheiten aller Art wir alle, Herr Kronfeld gewiß nicht ausgenommen, seit Jahren tun. Für eine Sünde halte ich es übrigens nicht, wenn ich den Gedanken wieder ausgesprochen habe, den nicht die schlechtesten unter den Ärzten schon lange vor mir ausgesprochen haben, es möge diese unsere Mitwirkung dereinst zu einer führenden Mitwirkung werden; jedenfalls aber, so glauben viele mit mir, wird die Allgemeinheit mehr Nutzen davon haben, wenn die heutige, vielfach übrigens selbstverschuldete, weil freiwillige Ausschaltung des Arztes und der ärztlichen Forschung, nicht zuletzt der psychiatrischen, tätiger Anteilnahme am aktuellen Geschehen Platz gemacht haben wird. „Sich drängen“ ist das also sicher nicht, wenn der Arzt aus solch unangebrachter Zurückhaltung heraustritt. Und schließlich ist es auch kein Unglück, wenn er es mit Emotion und Temperament tut, wie es überhaupt kein Unglück ist, auch wissenschaftlich mit etwas Emotion und Temperament zu arbeiten, weil Neues und Fruchtbare doch eigentlich so gut wie stets affektbeschwingt geschaffen zu werden pflegt, wenigstens soweit es naturwissenschaftlichen Geschlechtes ist, also niemals frei sein kann von emotionellen Schlacken; die freilich den nicht schrecken können, der emotionslose Sterilität für minder wertvoll hält. Ich begreife, daß Kronfeld dank seiner stark philosophisch beeinflussten Denkweise solche Anschauungen wenig sympathisch anmuten dürften und daß sein Wissenschafts- und Forschungsideal ein anders gerichtetes — theoretisch vielleicht sogar höherwertiges — ist; aber er sollte doch die Duldsamkeit

<sup>1)</sup> Wenn man bedenkt, wie imperativ und ausfällig gegen Andersgerichtete gerade Kronfeld neuerdings uns Psychiater lehren will, was „wissenschaftliche“ Psychiatrie ist, wird man vielleicht etwas überrascht gerade ihn gegen (vermeintliche) Präzeptoren streiten sehen.

besitzen — ich glaube, Bleuler hat es ihm schon früher einmal so ähnlich gesagt —, uns gänzlich unphilosophischen Empirikern wenigstens so lange die praktische Gleichberechtigung zuzugestehen — die dogmatische können wir ja von ihm nicht erhoffen —, als wir mit unserer Arbeitsweise immerhin manches Neue und Nützliche schaffen, die Großen unter uns sogar eigentlich recht Respektables, wir kleinen Geister natürlich ungleich Bescheideneres, aber doch einiges, was, wie die Erfahrung dargetan hat, sich als brauchbar erwiesen hat. Es gibt ja am Ende auch nicht lauter große Philosophen, es gibt neben ihnen kleinere, und es muß solche geben; womit ich natürlich keineswegs gesagt haben möchte, daß die kleineren Philosophen auch stets die kleineren und lesbareren Bücher schreiben.

Vollkommen mißverständlich ist es vollends, wenn Kronfeld mir — denn gerade in diesen Dingen weist er förmlich mit dem Finger auf mich hin — vorwirft, ich wolle unsere Wissenschaft zum „Totschläger“ von Ideen, insonderheit von politischen Zeitideen degradieren, gleich dem famosen Entdecker des „Morbus democraticus“. Niemals habe ich Bewegungen als solche, niemals ihre Bedeutung, niemals ihren Ideengehalt psychiatrisch bewertet noch gar die Umwälzung als solche eine psychische Volkskrankheit genannt und erst recht nicht habe ich ein ungünstiges Werturteil über eine Idee als Idee gefällt, weil zu ihren Vertretern und selbst Urhebern Psychopathen zählen. Nur das habe ich ausgesprochen, und gewiß haben es noch ungleich Berufenere als ich getan, die es noch weit besser wissen müssen als Kronfeld und ich zusammengekommen, daß wir schon vor dem Kriege und dem Umsturze reichlich Entartungserscheinungen und einen allzu verhängnisvollen Einfluß Entarteter auf unser Volk beobachten konnten; und daß die Verhältnisse seit dem unglücklichen Kriegsausgang solches in noch weit größerem Umfange wahrnehmen lassen. Wenn Kronfeld der Meinung ist, daß es keine seelische Entartung von Völkern und Zeitaltern gebe, dann sei ihm das Studium etwa der Spätantike in den namhaftesten Werken empfohlen; wenn er aber gar der Ansicht sein sollte, Entartete seien im allgemeinen berufen, die Menschheit und im besonderen unser Volk, in seiner heutigen tiefen Not zumal, zu führen, dann könnte ich schwer mit ihm rechten, denn wiewohl er hierin — ich muß schon sagen: leider — unter manchen jungen, philosophisch oder psychoanalytisch orientierten, auch individuell unzweifelhaft reichbegabten Fachkollegen Bundesgenossen finden dürfte, wir anderen, die wir durch Schule und Leben vor allem zu Ärzten und zu ärztlichem Denken erzogen worden sind und dies niemals vergessen können, werden uns von der Norm — von Normen in psychischen Dingen hört Kronfeld freilich nicht allzu gerne — nie und nimmer emanzipieren können, die da lautet: *Primum non nocere*. Und ich wüßte keinen praktisch orientierten Arzt und Menschen, der namentlich ethisch defekten Entarteten einen maßgebenden Einfluß auf die seiner Obseege Anvertrauten einräumen möchte. Die Tatsache, daß so viele (freilich nur selten moralisch minderwertige) Entartete Wertvolles schaffen, ändert daran nur so viel, daß man im Einzelfall — ob des fallweisen Überwiegens der Nützlichkeitskomponente — Ausnahmen für zulässig halten wird; aber die Ehrfurcht, die wir dem Genius, sei es auch im Gewande der Entartung, zollen, darf nicht zum Asylboden für alles Krankhafte werden; solches zuzulassen, wäre der nämliche Trugschluß, wie etwa jener, der, weil es geistesranke Verbrecher gibt, nun auch jeden Verbrecher für geisteskrank erklärte; ein Trugschluß, der, wie wir wissen, nicht bloß ein theoretischer geblieben ist. Nicht die Ideen heißt es verketzern und nicht bevormunden heißt es das Volk, wenn man es warnt, eben diese seine Ideen und sich selbst von Schädlingen in den Sumpf führen zu lassen; und ich versichere Herrn Kronfeld, daß die Menschen solche Ratschläge, wenn sie ihnen in verständlicher Form und — wie es wenigstens von meiner Seite niemals anders geschehen ist, auch nicht

in meinem von ihm besonders heftig beanstandeten Hamburger Vortrage — in sachlich unparteilichem Sinne gegeben werden, ganz und gar nicht ablehnen und ganz und gar nicht als schulmeisternde Bevormundung werten, was sie auch nicht sein sollen; sie haben ja auch nichts anderes zum Inhalte, als was wir den Menschen als Ärzte im Alltagsleben immer wieder raten — raten! —, nur eben in entsprechender Umsetzung und Umformung für das soziale Leben der Menschen; daß ich einen grundlegenden Wesensunterschied zwischen da und dort nicht anzuerkennen vermag, habe ich schon vorhin bekannt. Sollen wir Ärzte und insonderheit wir Psychiater, im Gegensatze zu Hygienikern und Epidemiologen, vielleicht immer erst warten, bis uns die nach unserer Überzeugung und lebendigen Erfahrung unserer Aufklärungsarbeit in manchen recht gewichtigen Dingen nur zu sehr bedürftige Allgemeinheit ruft? Haben wir nicht vielmehr, ganz ebenso wie Gesundheits- und Seuchenforscher, die verdammte Pflicht und Schuldigkeit, unseren Mitmenschen auch ungerufen zu raten? Die Frage habe ich implicite schon früher eigentlich bejahend beantwortet. Und gewiß: ich nenne auch dieses „angewandte Psychiatrie“, ich bekenne mich zu dieser von Kronfeld so arg verlästerten Autorschaft, im klaren Bewußtsein, daß sie mir bei vielen, nicht nur bei Kronfeld, keinen Ruhm eintragen und daß ein, wie ich nun einmal glaube, übelberatener, aber darum gewiß nicht geringer Teil der öffentlichen Meinung, in allen Lagern ohne Unterschied, diese meine Auffassung noch heftiger ablehnen wird, als es manche Fachgenossen tun; wenigstens heutzutage noch ablehnen wird; mich ficht dies aber nicht an, denn, geradeso wie Kronfeld und wir alle, Freunde wie Gegner, diene ich auf meine Weise, nach bestem Wissen und Gewissen der Allgemeinheit und unserem Volke; und dieses mein bestes Wissen und Gewissen sagt es mir eben so und nicht anders, als ich es sage und schreibe. Kollege Kronfeld wird aus dieser meiner Stellungnahme auch ersehen, daß er auch insofern einem Mißverständnis zum Opfer gefallen ist, als er in mir einen Verächter jedes Individualismus und einen begeisterten Uniformisten erblickt; ein Mißverständnis, das sich bei etwas genauerer Durchsicht meiner Arbeiten über aktuelle volkpsychologische Fragen hätte vermeiden lassen; zwischen nationszerklüftendem Individualismus und schematischem Normalmenschentum gibt es ja am Ende noch eine gewisse Spielbreite.

- Vielleicht auch, daß Herrn Kronfeld eine genauere Lektüre eben derselben Arbeiten auch eines Besseren belehrt hätte über meine Stellungnahme zu jenen Belangen, welche die Geister gleichsam in eine rechte und in eine linke Seite zu scheiden pflegen; das gehört zwar eigentlich nicht mehr hierher, aber ich darf es — am Schlusse meiner Ausführungen angelangt —, darum nicht gänzlich unerwähnt lassen, weil Kronfeld recht unzweideutig darauf anspielt; das Wort von den „Ostweichsliern“, von ihm so arg und doch zu Unrecht gerügt (er hätte es in ganz anderer Form, noch schärfer unterstrichen und mit weit subjektiver scheinendem Beiklange auch bei Autoren finden können, deren sittliche und wissenschaftliche Höhe ihm sicherlich unantastbar erscheinen wird), dieses Wort also scheint ihn irregeführt zu haben; er hätte auch diesen Irrtum vermeiden können, wenn er nicht nur meinen Hamburger Vortrag aufmerksamer durchmustert, sondern auch die Vorrede zu meiner Schrift „Der Deutschenhaß“ Wort für Wort gelesen hätte; und noch manches andere, was darin geschrieben steht. Er hätte dann am Ende gefunden, daß der Mangel an Distanz die Objektivität in mir doch nicht so ganz hat zuschanden werden lassen, als er argwöhnen zu müssen glaubt.



(Aus der Psychiatrischen Klinik in Heidelberg und der Heil- und Pflegeanstalt in Klingenmünster [Pfalz].)

## **Beiträge zur Psychopathologie schizophrener Endzustände.**

**Erste Mitteilung:**

### **Über Spiel, Scherz, Ironie und Humor in der Schizophrenie.**

Von

**Dr. W. Mayer-Gross,**

Assistenten der Psychiatrischen Klinik in Heidelberg.

*(Eingegangen am 20. April 1921.)*

Es liegt in der Natur der ärztlichen Grundeinstellung unserer Wissenschaft, daß die Forschung, nachdem die Dementia praecox als Krankheitsbild erkannt und anerkannt war, sich vor allem um die Grenzen der neu gefundenen Einheit bemühte und eine reinliche Scheidung nach allen Richtungen versuchte. Diese Bemühungen scheinen im gegenwärtigen Zeitpunkt zu einem gewissen Abschluß gelangt insofern, als über die Fälle, deren Zugehörigkeit zur Schizophrenie vorläufig strittig ist, eine Einigkeit erst auf Grund neuer, bisher nicht bekannter Kennzeichen zu erzielen sein dürfte. Wenn nun auch im allgemeinen ganz andersartige Forschungsmethoden als aussichtsreiche Wege zu solchen Kennzeichen gelten, so hat doch die psychopathologische den Vorzug, daß sie nicht nach vermuteten Phänomenen zu suchen braucht, vielmehr die Fülle des lebendigen Stoffes vorfindet, der aus sich heraus immer neue Fragen aufwirft. — Daneben beansprucht, seit Bleulers zusammenfassender Darstellung, die die Ableitung des schizophrenen Seelenlebens aus wenigen Grundsymptomen versucht, die Dementia praecox ein Interesse unter allgemein-psychologischen Gesichtspunkten. Und zwar, wie uns scheint, nicht nur wegen der Sonderlichkeit und Seltsamkeit der Phänomene, die natürlich immer wieder zu Deutungsversuchen reizen, sondern weil hier entschieden öfter als bei anderen Psychosen in übertriebener, karikierter, aber auch gereinigter Form Bildungen angetroffen werden, die sich in der Seele des Gesunden nur in Ansätzen und Bruchstücken, vermischt und maskiert, finden und erst in der Verzerrung des Pathologischen sichtbar und voll verständlich werden. Dieser Umstand scheint uns neben vielen anderen ein Hinweis, daß wir es in der Schizophrenie nicht nur mit Zerfall und Verwirrung

zu tun haben, sondern daß es sich lohnt, unvoreingenommen nach Ordnungen auch im scheinbar Regellosen zu suchen. — Dies ist in erster Linie die Absicht der folgenden Mitteilungen, in welchen Beobachtungen an einem größeren Material schizophrener Endzustände dargestellt werden sollen, und zwar unter Gesichtspunkten, die dem Material selbst entsprangen. Jedenfalls ist eine solche Erweiterung unserer Erkenntnis im einzelnen ein Weg, neben anderen, auch zur Behebung der diagnostischen Schwierigkeiten.

# I.

Nachdem zuerst Kraepelin und später Freud, Bleuler und Jung mit Nachdruck auf die Ähnlichkeit hingewiesen haben, die zwischen den psychischen Gebilden des Traumlebens und den Äußerungen der Schizophrenen bestehen, tat sich eine neue Möglichkeit zur Erforschung der trotz der theoretischen Erörterungen in Bleulers Monographie noch immer rätselhaften schizophrenen Denkanomalien auf. Sie wurde bisher nur von den Psychoanalytikern und nur zu dem einen Zweck wahrgenommen, Inhalte zu untersuchen nach den besonderen verständlichen Zusammenhängen, die Freud oder einer seiner Schüler in schematisierender Verallgemeinerung zum obersten Prinzip aller seelischen Abläufe erhoben hatte. Die Analogie der Formen des Denkablaufes ist zwar überall hervorgehoben, wurde aber stets nur unter dem Gesichtspunkt der Verwirklichung inhaltlicher Absichten betrachtet, dementsprechend als den Zwecken gehorsames Werkzeug nebensächlich behandelt und oft nur herangezogen, wenn es galt, die Vergleichung der beiden Gebiete Traum und Psychose zu rechtfertigen. Es fehlt leider bis heute eine systematische Untersuchung, die den zahlreichen Analogien nachgeht, die sowohl in den Akten gedanklicher Beziehungen als auch in ihrem sprachlichen Ausdruck zwischen Traum und Schizophrenie bestehen.

Man wird nun, wenn man die formale Seite in erster Linie ins Auge faßt und alle Deutung beiseite läßt, nur mit einigem Zögern Parallelen ziehen zwischen Vorgängen, die sich in so außerordentlich verschiedenartigen Bewußtseinszuständen abspielen wie der Traum und die chronische schizophrene Psychose. Um so näher liegt es, die Bereiche des Spieles und des Komischen, in welchen Freud in seiner glänzenden Monographie über den „Witz und seine Beziehung zum Unbewußten“ dem Traumleben sehr ähnliche Denkmechanismen aufdeckte, als Eingangspforte in das Verständnis der Schizophrenie zu benutzen. Wir möchten aber auch diesem Problem zunächst nicht in der Weise näher treten, daß wir am einzelnen Beispiel Gleichheit oder Ungleichheit des Denkablaufes nachzuweisen suchen. Sondern wir nehmen einmal als bewiesen an, daß hier Ähnlichkeiten in den Formen des Denkens und seinem Ausdruck bestehen und richten unser Augenmerk auf die Gesamtzustände mit der Frage, ob sich in schizophrenen Psychosen

Einstellungen, die unserer Haltung im Spiel oder im Scherz gleichen, auffinden lassen, und ob sich daraus vielleicht einiges für das Verständnis schizophrener Phänomene überhaupt ergibt. Gelegentlich der Untersuchung einer größeren Zahl älterer Anstaltskranker<sup>1)</sup> drängten sich uns, unabhängig von aller Theorie, eine Reihe von Beobachtungen auf, die vielleicht geeignet sind, in diesem Zusammenhang betrachtet zu werden.

Wir gehen von einem Fall aus, der außerdem auch durch seine Beziehungen zum Traumproblem<sup>2)</sup> interessant ist:

Oskar Gall<sup>3)</sup>, ein kaufmännischer Angestellter, der an seinen linken Extremitäten noch die Reste einer im 4. Lebensjahr aufgetretenen Kinderlähmung zeigt, arbeitete unauffällig bei mehreren großen Firmen, meist in Maschinenfabriken, bis zu seinem 29. Lebensjahr. Er war, aus Arbeiterkreisen stammend, begeisterter Sozialist und betätigte sich viel in Gewerkschaften und Vereinen, bis er im März 1916 erkrankte. Während er von Jugend auf gut und traumlos schlief, träumte er in jener Zeit eines Nachts, daß ihm, der tatsächlich in sehr kleinen Verhältnissen lebte, vom Gericht die Summe von 500 000 Mark als Erbschaft angewiesen wurde. Er will diesen Traum zunächst nicht weiter beachtet haben. 14 Tage später trat nachts ein eigentümlicher Zustand von Starrwerden des ganzen Körpers mit Zusammenziehen der Extremitäten ein. Er war dabei wach; wenn er das Bett verließ, hörte die Erscheinung auf, wenn er sich hinlegte, kam sie wieder. Von der darauffolgenden Nacht an begannen bei G. zahlreiche lebhaftere Träume; der Traum von der Geldsumme kehrte immer wieder, dazu andere ähnlichen Inhaltes: Reichtümer, bevorzugte Stellungen wurden ihm verliehen. Tagsüber lebte er wie sonst, und es fiel ihm zunächst nichts auf. „Ich war paff,“ so äußerte er sich über die Wirkung der Träume, „ich wollte Aufklärung haben.“ Zunächst habe er das Ganze nebenher behandelt und versucht, seiner beruflichen Tätigkeit nachzugehen. „Als es immer wieder kam, stellte ich mich auf den Standpunkt: du nimmst alles für Wirklichkeit, für Wahrheit, und siehst mal, was dabei herauskommt.“ Um sich Ruhe und Klarheit zu verschaffen, habe er die Träume für Wahrheit genommen. Er ging auf eine Bank und verlangte Geld, das ihm im Traum zugesagt war, kaufte eine goldene Uhr, deren Bezahlung ihm in Aussicht gestellt war, schrieb Briefe im Sinne der Größenideen in den Träumen. „Ich hatte etwas Angst vor meiner eigenen Courage.“ Allmählich traten Beziehungswahnideen im Sinne der Verfolgung und schließlich „gemachte“ Gedanken auf und brachten ihn völlig außer Fassung. Anfang Mai 1916 war er, bei starkem subjektiven Krankheitsgefühl, schon völlig überzeugt, daß alle gegen ihn verschworen seien. Er sprach von Hypnose, Seelenfernwirkung usw., wenn man ihn fragte, wie er sich das, was er erlebte, erkläre. Nach einem kurzen Aufenthalt in der Psychiatrischen Klinik in Heidelberg (16/242) kam er in die Anstalt Klingenmünster, wo er sich jetzt noch befindet. — Die akuten Symptome sind längst abgeklungen, G. träumt noch jede Nacht, legt aber dem Geträumten kein Ge-

<sup>1)</sup> In der pfälzischen Heil- und Pflegeanstalt Klingenmünster. Der pfälzischen Regierung in Speyer, sowie dem Direktor der Anstalt, Herrn Dr. Hügel, bin ich für das weitgehende Entgegenkommen und die bereitwillige Förderung meiner Untersuchungen durch Überlassung des Materiales zu großem Dank verpflichtet.

<sup>2)</sup> Über die Träume der Schizophrenen soll in einer weiteren Mitteilung gehandelt werden. — Die Fälle sind, um Raum zu sparen, nur in großen Umrissen skizziert, wörtlich ist nur wiedergegeben, was sich auf unser Thema bezieht.

<sup>3)</sup> Alle Namen sind Decknamen.

wicht mehr bei. Tägliche Traumaufzeichnungen, die er auf Wunsch gerne machte, ergaben nichts Bemerkenswertes, wie auch eine phänomenologische Vergleichung der jetzigen mit den Träumen zu Beginn der Psychose keine charakteristischen Unterschiede ergab. Er spricht aber ungern von der Zeit des Krankheitsbeginnes, möchte die akute Phase „ausscheiden“<sup>1)</sup> und meidet die Erinnerung daran, „daß ich einige Monate abtrünnig war von meiner sozialistischen Anschauung“.

Der Fall zeigt eine besondere Form, der im Beginn der Schizophrenie nicht selten beobachteten schwankenden Beurteilung, des neuen (durch die Krankheit bedingten) Erlebten: die Bedeutungsschwere, die das Wahnerlebnis charakterisiert, fehlt noch, infolgedessen wird, was später mit unbeirrbarer Überzeugtheit festgehalten wird, bezweifelt, belacht, nicht ernst genommen, wohl auch als „krankhaft“ erkannt und notgedrungen geduldet, nach dem Mechanismus der Zwangsphänomene usw. Bei G. tritt nun das Neue zum erstenmal im Traum auf; dieser ungewöhnliche Umstand macht vielleicht seine eigenartige Einstellung verständlich, die uns im Zusammenhang unseres Themas interessiert. Sie tritt nur ganz vorübergehend auf und weicht alsbald jener Gewißheit, wenn der Strom paranoischen Erlebens die ganze Seele mitreißt. Der Umschwung aus der ersten in die endgültige, wahnhaftige Einstellung vollzieht sich bei G. fast unmerklich; in anderen Fällen wird hier jener rätselhafte Sprung gemacht, der selbst als seelischer Vorgang und in seinen Folgen von großem psychologischen Interesse ist, hier aber nicht erörtert werden soll.

Wir möchten uns vielmehr der Haltung vor dem Einsetzen des wahnhaften Erlebens zuwenden. Wie läßt sie sich bei G. näher kennzeichnen? In die Wirklichkeit des Taglebens greift, ohne sie irgendwie zu stören, der Trauminhalt über, der schon so bedeutungsvoll ist, daß aus ihm Folgerungen in der Realität gezogen werden. Der Einspruch den diese erhebt, wird anerkannt, aber mit einer anderen, halben Ernsthaftigkeit wird das Neue weiter verfolgt. G. spielt<sup>2)</sup> damit, daß an

<sup>1)</sup> Hierüber vgl. meine Arbeit „Über Stellungnahme zur abgelaufenen akuten Psychose“. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 60.

<sup>2)</sup> Der Psychiater bezeichnet häufig ein Symptom oder das Verhalten eines Kranken als Spiel oder spielend oder „spielerisch“, ein Wort, das einen recht verschiedenen Sinn hat, je nach dem Zusammenhang, in dem es verwandt wird: 1. wird es vergleichsweise gebraucht, um die Leichtigkeit des psychischen Ablaufes das mit dem geringen Aufwand an „seelischer Kraft“ verglichen reiche Ergebnis an Äußerungen, Mimik usw. etwa bei manischen Spielereien zu kennzeichnen. In dieser in erster Linie objektiven Bezeichnung klingt aber naturgemäß ein Werturteil mit: die Entäußerungen sind nicht nur spielend produziert, sondern entsprechend „leicht“ an geistigem Gehalt. 2. In einem subjektiven, psychologischen Sinne sprechen wir etwa von spielerisch geäußerten Wahnideen eines Melancholikers, oder etwa dem Spielen mit Selbstmordabsicht. Dabei klingt schon die Vorstellung der zwei Welten an, die wir oben gekennzeichnet haben. Das Spielerische ist die Oberfläche, die Maske, hinter der wir den Ernst fühlen. Es soll die wahre Meinung verdecken, über sie weghelfen, indem es sie vergrößert,

den Träumen etwas wirklich sein könnte, er möchte das Märchen bewahren oder zerstören. Die Haltung gleicht vollkommen der des Spielenden: eine besondere Welt mit eigenen Gesetzen tut sich auf, die nicht ohne Beziehung zur Realität ist, aber nur so, daß die eindeutigen, realitätsfernen Entscheidungen, die in die Welt des Spiels fallen, plötzlich umstürzend in die Realität eingreifen können. Die Realität wird „aufs Spiel gesetzt“. Gerade diese Unbedingtheit und unwirkliche Eindeutigkeit aber, die das Spiel zu einem vereinfachten Abbild des Lebens macht, ist auch hier vorhanden.

Dieses spielende Verhalten fanden wir, seitdem wir unser Augenmerk darauf richten, nicht selten, wenigstens andeutungsweise, im Beginn der Schizophrenie. Bildet man nach dem Maß des Schwindens intellektueller Kritik eine Reihe etwa dieser Art: Einsicht-Zweifel-Wahn, so steht das Spielen jenseits des Zweifels, weil es infolge seiner „halben“ Ernsthaftigkeit schon zu Konsequenzen, insbesondere Handlungen führt, die in der Phase des Zweifels noch unmöglich sind<sup>1)</sup>. Es steht aber diesseits des Wahns, weil sich noch alles zunächst gleichsam in einer anderen, realitätsfremden Ebene vollzieht und rückgängig gemacht werden kann.

Aus dieser Einstellung gleitet G. alsbald in die des Wahnkranken im eigentlichen Sinne, bei dem Wahnerlebnis und Wirklichkeit auf einer einzigen Realitätsstufe ablaufen. Daß wir aber im Beginne einer Schizophrenie, wenn auch nur vorübergehend, die spielende Haltung vorfinden, weist uns vielleicht einen Weg zum Verständnis mancher Inhalte und Gedankenverbindungen, wie sie uns so häufig bei Schizophrenen begegnen, die ganz aus dem Reiche einer spielenden Einstellung zur Wirklichkeit geboren erscheinen. Es wäre aber im Sinne unserer Betrachtungsweise, die jede theoretische Verallgemeinerung zu vermeiden bestrebt ist, voreilig, eine solche Einstellung unterzuschieben, weil Gebilde wie Wortspiele, Personifikationen, mystische Wechselwirkung, Symbolik, Zauber und Märchenbruchstücke in diesem oder jenem Falle aufzufinden sind; aber es gibt doch zu denken, daß wir in schizophrenen

entstellt, oder zum Widerspruch reizen, der die ernsthafte Grundansicht bestätigt. Entbehrt ein solches absichtsvolles Spiel schon der freien Selbständigkeit und beziehungslosen Geschlossenheit, so ist vollends 3. das Spielerische der hysterischen Erscheinungen tendenziös in dem Sinne, daß es Zwecken außerhalb seiner dient. Auch hier deutet das Wort zunächst psychologisch auf das Unbeteiligtsein einer Grundsicht der Persönlichkeit, dann aber auch auf die unwirkliche, demonstrative Form der Symptome, die oft wie eine verzerrte Nachahmung echter Krankheitsäußerungen anmuten, der Nachahmung des ernstesten Lebens im Spiel vergleichbar.

<sup>1)</sup> Sehr ähnlich ist die spielende Stellung vieler Menschen zum Aberglauben: sie sprechen Beschwörungsformeln aus und wenden Zauberhandlungen an, an die sie fast nicht glauben, deren Wirkung sie sich aber sichern möchten, falls sie doch eine solche hätten.

Dauerzuständen wieder auf diese Einstellung stoßen, wenn wir uns zugleich vergegenwärtigen, wie sehr von außen gesehen das Doppel-leben zwischen realer und autistischer Welt in manchen Fällen etwa dem Verhalten des spielenden Kindes ähnelt, das seine Welt des Spiels von der Wirklichkeit sorgfältig getrennt hält und den als Spielverderber verabscheut, der die beiden Reiche vermischen will<sup>1)</sup>).

Die Psychologen, die sich mit dem Spiel beschäftigt haben, heben als seine Voraussetzung unter anderem eine weitgehende Freiheit von der Strenge des praktischen Lebens oder auch von den logischen und anderen Normen hervor. Kein mit Seele begabtes Wesen, das kann man wohl sagen, ist nun in solchem Sinne freier als der schizophrene Endzustand, der in seiner autistischen Welt ein völlig zufriedenes Dasein führt, dem kein Wunsch versagt bleibt, für den alle Widerstände der Wirklichkeit gegenstandslos sind. Tatsächlich blühen nun, was den Anstaltsärzten sicher wohl bekannt, aber in seiner grundsätzlichen Wichtigkeit wenig beachtet ist, Spiel und Scherz nicht allzu selten in der Luft dieser Freiheit, wo Spiele mit anderen Kranken längst unmöglich geworden sind, weil der Patient sich überhaupt spontan mit niemand in Beziehung setzt, wo auch jeder Sinn für einen Scherz völlig geschwunden ist, sobald man ihn von außen heran bringt. Da sehen wir innerhalb des krankhaften Gehäuses an Stelle oder neben ungeheuerlichen Aufgaben, kosmischen Verantwortungen, phantastischer Erlebnisfülle, jene oben im Beginn einer Erkrankung vorübergehend beobachtete Haltung des Spielenden, wenn auch in ihrer psychologischen Struktur nicht so durchsichtig und nach ihrer Entstehung meist völlig unverständlich.

Der Tagelöhner Josef Meier, der vor 14 Jahren in seinem 24. Lebensjahre erkrankte, stammt von einer schizophrenen Mutter. Als die Krankheit ausbrach, ging er tagelang zu Fuß über Land in die Anstalt, wo die Mutter untergebracht war; nur mit Hemd und Hose bekleidet kam er an, er habe unterwegs seine Kleider und alles was er hatte, „geopfert“, es war ein „Bußgang“, wie er später erzählte. Anfangs war er zeitweise heftig erregt unter dem Einfluß von Sinnestäuschungen, später vorübergehend völlig in sich versunken, meist unter der Bettdecke. Drei-mal konnte er auf kurze Zeit aus der Anstalt entlassen werden, hat dann auch draußen gearbeitet, jetzt ist er seit Jahren in einem ziemlich gleichförmigen Zustand. Er arbeitet immer nur kurze Zeit in den Betrieben der Anstalt, meist sitzt er untätig umher, liegt mit geschlossenen Augen auf einer Bank oder im Garten auf der Wiese, oder er spaziert lachend zwischen den anderen Patienten, deren Äußerungen und Benehmen ihn scheinbar gleichgültig lassen. Er blickt einen stets mit strahlenden Augen an, hat ein faltenloses, pausbäckiges, von der Sonne gebräuntes Gesicht, aus dem man nicht entfernt auf sein tatsächliches Alter schließen würde. Seine einzige Betätigung ist zeitweise ein gleichförmiges Aufnehmen und Fallenlassen kleiner Stanniolfetzchen, die er irgendwo gefunden hat.

<sup>1)</sup> Anmerkung bei der Korrektur: Zahlreiche Analogien zum kindlichen Spiel werden in einem Fall von katatonen Sprachverwirrtheit aufgezeigt, den Tuczek aus der Heidelberger Klinik demnächst hier mitteilen wird.

Dem Arzt gab er sehr bereitwillig und mit viel Wärme und Interesse eine ausführliche Darstellung seines Lebens und seiner Psychose. Die akuten Zustände faßt er jetzt als eine Art Läuterung auf dem Wege zur ewigen Seligkeit auf: „In der Zeit mußte ich alles überwinden: Pest, Krankheit, meine Körperkräfte erproben, die ganze Schwere der Not hat sich mir auferlegt, alles was an den Menschen kommen kann.“ Jetzt ist er das „Gotteskind“, er hat figurenreiche, bedeutungsvolle Träume, er redet mit den Geistern in den Bergen, die ihm ein besonders schön klingendes Echo als Antwort geben, er kennt die Zusammenhänge in der Natur, in die nur ein Gotteskind eindringt. Wenn er mit geschlossenen Augen daliegt, begreift er die Wahrheit: „Der Mensch hat die Augen zu, ein anderer, der ihn beobachtet, denkt, er schläft. Aber nur so wird man fühlbar mit dem Element, man ist tief im Ernst, tief im Geist, man hilft mit, die Erde regieren, wenn man ganz ruhig ist.“ Immer wieder kommt er auf die Wichtigkeit völliger Ruhe zu sprechen, daß er sie in der Anstalt nicht immer findet, ist das einzige, was er gegen diese einzuwenden hat. Der Aufenthalt hier hat ihn „um viele Millionen dem Himmel näher gebracht“.

Auf die Frage, warum er hier nicht arbeite, erklärt Meier: „Ich weiß, für was ich lebe, ich folge als Gotteskind diesem Gedanken: das Spiel ist das reine Leben, es ist reicher wie die Arbeit. Arbeit ist eine Mission, Spiel ist der Lohn.“ In bezug auf die Beschäftigung mit den Stanniolplättchen erklärte er: „Das ist das volle Leben, wenn der Mensch mit den Sachen spielt, seinen Geist zerstreut.“ Er habe es zum Zeitvertreib getan und meine, es wäre sehr wohlthätig für die Kranken in den Anstalten, wenn die Leute, um die sich kein Mensch kümmere, etwas zum Spielen hätten. Übrigens spiele er in letzter Zeit nicht mehr, denn er sei so weit mit Gott vereinigt, daß er immer etwas zu denken und daher keine Zeit zum Spielen habe.

Die engelgleiche Ruhe und Sicherheit dieses Kranken, aus welcher ihm die Freude am Spielen erwächst, steht in ausgesprochenem Gegensatz zu den angstvollen Zweifeln und der Spannung, in der Gall nach Spielerart gleichsam das Schicksal auf die Probe stellt. Doch dürfen wir bei allem Unterschied der Grundstimmung das Gemeinsame der Einstellung nicht übersehen, welches ein Nebeneinanderstellen der beiden Fälle rechtfertigt: willkürliches Heraustreten aus dem Strom des realen, sonst wichtigen Lebens in ein Reich mit besonderen, dem übrigen Leben fremden Normen, zugleich mit dem Streben, sich über die Realität wegzusetzen, sie, wenn auch nur vorübergehend, zu überwinden.

Was Galls Spiel mit einem unwahrscheinlichen Zufall (daß seine Träume wahr sein könnten) von Meiers Spielereien unterscheidet, ist die in das wirkliche Leben gerichtete Tendenz (der Wunsch, die Träume möchten in Erfüllung gehen), während M. sich in der Freiheit völliger Zwecklosigkeit bewegt. Doch fehlt auch seinem Spiel nicht eine tiefere Sinnbeziehung zu einem besonderen Weltbild.

Bei einem anderen Kranken stießen wir auf eine völlig andere Form spielerischer Betätigung:

Der jetzt 55jährige Weinhändler Johann Schilde ist seit 12 Jahren dauernd in der Anstalt. Er soll früher sehr reichlich getrunken haben. Seine Krankheit begann mit einem Zustand angstvollen Halluzinierens, das schon ein Jahr vor der Aufnahme bestanden haben soll und aus dem sich allmählich das jetzige Bild

entwickelt hat. Die seitdem bestehenden Sinnestäuschungen dauern noch an. Er hört „überseeisch“ alles, was in der Welt vorgeht, auf diese Weise ist ihm angeblich eine merkwürdige, unverständliche Sprache beigebracht worden, die er französisch nennt, ein Kauderwelsch, dessen er sich aber nur im Verkehr mit den „oberen Herren“ bedient, und in das er nur verfällt, wenn man mit ihm über den „Napoleonskram“ spricht, worunter er seine Tätigkeit als Weltherrscher versteht, die er ständig mit großer Verantwortung ausübt, wie er häufig betont. Er hat diese Herrschaft bisher nur inkognito, „ohne daß jemand was davon inne wird“, sobald er die Augen schließt, gehen auf Zettel geschriebene Befehle zu den „oberen Herren“, seinen Funktionären, von denen er aber bis zu einem gewissen Grade abhängig ist. Er wartet nur, bis er die „Licht-Sicht“ bekommt, dann verläßt er die Anstalt und tritt sein göttliches Amt an. Schon jetzt verfügt er frei über die Zeit, ungeheure Geldsummen stehen ihm zur Verfügung, er kann Tausende von Sprachen sprechen usw. Oft steht er in einer Ecke und spricht „französisch“ vor sich hin. Einige Male am Tag aber sieht man ihn plötzlich mit den hohlen Händen die Ohren verschließen und, während er mit den Fingern im Takt auf den Kopf klopft, singt er auf eine coupletartige Melodie, die nur wenig variiert wird, Worte, die teils seinem Französisch entstammen, teils Reminiszenzen aus Karnevalsitzungen, wie sie in der Pfalz üblich sind, oder dergleichen zu sein scheinen. Sorgfältig werden die Strophen innegehalten, die begleitende Musik wird durch nasale und Schnalztöne diskret angedeutet, der Schlußreim jeder Strophe wird wiederholt, der Schluß des Ganzen mit Trommelwirbel und Paukenschlag gekennzeichnet. Wenn nun diese Kunstübung auch in der ganzen Anlage ziemlich gleichartig ist, so variiert doch Schilde jedesmal die Einzelheiten, vor allem die Worte, von denen man entschieden den Eindruck hat, daß er sie improvisiert, was man auch mitunter daran erkennen konnte, daß er stockte, oder den gleichen Vers wiederholte, wenn ihm nichts einzufallen schien.

Schilde selbst erklärte zu dieser seltsamen Betätigung, die ihm selbst Vergnügen zu bereiten scheint (vor allem aber auf den Zuhörer unwiderstehlich komisch wirkt), er habe eben auch das Theater und Variétéwesen der ganzen Welt unter sich und müsse für Unterhaltung sorgen. Das Stück, das er eben gesungen habe, werde jetzt in allen möglichen Städten der Welt gehört, so sei es u. a. gleichzeitig in Karthago aufgeführt worden usw. „Mein Inneres sagt mir, daß ich singen muß, es sind Sektionslieder, Französisch und Deutsch darunter gemischt.“

Man wird die scherzhafte Musikübung des Mannes, der sich im Verkehr mit den Mitkranken fast völlig abschließt und auch gegenüber dem Arzt vielfach ein hochfahrendes und unzugängliches Wesen zeigte, mit Recht wohl von seiner weinfrohen Vergangenheit herleiten<sup>1)</sup>. Der Umstand aber, daß wir solche Spielereien eingegliedert finden in ein weltumspannendes Wahnsystem, doch wiederum als „Unterhaltung“ von den ernsthaften Inhalten geschieden, legt doch den Gedanken nahe, ob nicht manche Teile von Schildes „Französisch“, die wie schlechte Wortwitze klingen, manche seiner phantastischen Größenideen, die an die komischen Überbietungen in Lustspielen oder Possen erinnern, aus dem Reich des Spiels stammend zur subjektiven

<sup>1)</sup> Auch sonst finden sich gerade in diesem Falle viele Elemente der ursprünglichen Persönlichkeit in der scheinbar völlig verwandelten kranken Psyche.



Ernsthaftigkeit erstarrt sind, wie die Träume Galls<sup>1)</sup>. Ehe wir aber einer Erörterung dieses komischen Einschlags näher treten, sei noch ein Bild eines Kranken geschildert, das überhaupt nur einigermaßen verständlich wird, wenn man das Spiel der Kinder zum Vergleich heranzieht, das die Beschäftigungen der Erwachsenen nachahmt, sie aber von aller Zielstrebigkeit befreit und unbekümmert mit der Wirklichkeit schaltet.

Der Kaufmann Jonas Blumenthal erkrankte im 31. Lebensjahr und ist jetzt seit 18 Jahren in der Anstalt. Die Psychose begann mit einem halluzinatorischen Erregungszustand, in welchem „exaltierte religiöse Wahnvorstellungen“ vorherrschten. Bald war er in gehobener Stimmung, bald ruhiger, aber unlenksam. Nach der Aufnahme war er zunächst sehr gesprächig, heiterer Stimmung, sprach von der messianischen Zeit, die gekommen sei, er sei der König der Juden, berichtete von Erfindungen, die er gemacht habe, von Anfeindungen, dem himmlischen Strafgericht usw. Nach einigen Wochen wurde er mehr und mehr verschlossen; nur andeutungsweise sprach er von seinen Ideen, er zog sich von jedem Verkehr zurück, stand jahrelang fast stuporös in einer Ecke und wich dem Arzt aus. In seinem Äußeren wurde er unsauber. Aus diesem Zustand entwickelte sich ohne feststellbare Grenze das jetzige Verhalten, das in der gleichen Form seit etwa 1912 besteht. — B. wird gegenwärtig als Typhusbacillenträger im Bett auf der Krankenstation gehalten. Bei zahlreichen Besuchen fanden wir ihn stets in der gleichen freundlich-zufriedenen Stimmung, die sich zusammen mit einem Zuge von scherzhafter Verschmitztheit deutlich auf seinem Gesicht ausdrückte, ohne daß die Miene dadurch etwas Starres bekommen hätte. Seine Bewegungen beim Sprechen und die Gleichförmigkeit seiner Stimme wirkten allerdings etwas steif, zumal er häufig das Gebaren eines alten Militärs nachzuahmen schien und plötzlich sich stramm hinsetzte, militärisch grüßte und „Hab die Ehre“ schnarrte. Diese Manieren schienen aber in seine heitere Grundstimmung gleichsam eingepaßt, sie wirkten wie eine Art Spaß zwischen seinen anderen Produktionen.

<sup>1)</sup> Obwohl ein solcher Versuch, dem Verständnis des schizophrenen Denkens näher zu kommen, sich in mancher Beziehung mit den Arbeiten Schilders (Über Halluzinationen 53, Über Identifizierung auf Grund einer Analyse eines Falles von Homosexualität, Über Gedankenentwicklung, beide im Band 50 dieser Zeitschrift) deckt, scheint uns doch gerade die Analogie: Spiel-Schizophrenie, der Schilder an einer Stelle auch Erwähnung tut (Über Identifizierung, S. 243), der vielfach durchfühlbaren und mitunter ausgesprochenen Grundauffassung Schilders entgegen zu stehen, daß sich alle psychopathologischen Vorgänge auf einen bioteleologischen Nenner bringen und so erklären ließen. So aufklärend eine solche Betrachtung unter dem Gesichtspunkt von Zwecken allgemeinsten Art (Lustgewinnung, Wunscherfüllung, „auf die Welt der Realität gerichteter Trieb“) unter Umständen sein mag, so verleitet sie doch zu Willkürlichkeiten, denen auch Schilder nicht ganz entgangen ist: bald wird das Pathologische von dem Normalen als Ausdruck eines „biologischen Bedürfnisses“ gekennzeichnet, bald umgekehrt. — Was im einzelnen die Annahme anbelangt, die schizophrenen Denkakte und -gebilde stellten „normale Durchgangsphasen des Denkprozesses“ dar, so scheint uns die Beweisführung, trotz der unverkennbaren inhaltlichen Verwandtschaft des schizophrenen Geisteslebens mit den primitiven Kulturen nicht überzeugend, und zwar gerade im Hinblick auf die von Schilder angeführten Beispiele aus der normalen Denkpsychologie.

Es war nun völlig unmöglich, von B. zu erfahren, wie er sich selbst und seine Umgebung beurteile oder ein geordnetes Gespräch über indifferente Dinge zu führen. Er ließ sich niemals in seiner Beschäftigung mit sogenannten „Münz- oder Markenentwürfen“ irremachen. Über diese Tätigkeit aber berichtete er bereitwillig, meist spontan, wenn man herantrat; er machte auf Wunsch seine „Entwürfe“ schriftlich, und wenn man im Gespräch auf seine Produktionen einging, wurde er sehr angeregt und von unerschöpflicher Lebhaftigkeit. Das Entwerfen von Münzen oder Marken bestand in dem Aneinanderreihen von Städtenamen, Frauennamen, Berufsbezeichnungen und dergleichen. Wenn er allein war, flüsterte er diese Reihen vor sich hin, die er ständig variierte: 2 Mark Alzey, 2 Mark Schwalbach, 2 Mark Mergentheim usw. Oder: 1 Mark Kommis, 1 Mark Reisender, 1 Mark Lehrling usw. War er durch die Anwesenheit von Zuhörern angeregt, so machte er zu jeder Bezeichnung noch irgend eine Bemerkung, oft scherzhafter Art. Man hatte nicht den Eindruck, daß es sich bei diesen Äußerungen um Wiedergabe von Sinnestäuschungen oder autochthonen Ideen handelte, es konnte jedenfalls niemals Sicheres dieser Art festgestellt werden; auch als B. eines Tages statt Münzen von einer „Homus“-Reihe sprach, die er scheinbar an sich vorüberziehen ließ, deutete in seinem Verhalten nichts auf Trugwahrnehmungen. Wir geben Bruchstücke aus dem damaligen Gespräch wieder: „Mein Name ist Christian Braunfels, nach meinem Namen wurde die Stadt Braunsfeld gebaut. Ich höre auch auf den Namen Dessauer, homus Dessauer; wenn Herr Doktor den Namen Dessauer aufrufen, können Sie es feststellen, Herr Doktor sind eingeladen; als Soldat bin ich hier einquartiert in Braunsfeld-Klingenmünster. Vielleicht bin ich der Anfang eines Geschlechts, der Neumond, ein Planet. Ich wurde eingesetzt, der alte Mond hat die Leute totgeschlagen. Sehen Sie — jetzt kommt homus Nikolaus III. Alexander aus Rußland — jetzt geht er wieder; homus Breslauer, der hat angezeigt, daß ich ihn verdränge, er hat mich in der Synagoge zur Anzeige gebracht. — Homus Fürst Bismarck, angeklagt von seiner Frau Johanna wegen 2000 Mark Vermögen. — Homus Zacharias Baumblatt, schlägt mich im Jahre 7000 tot, sehen Sie, jetzt zückt er den Säbel, den Blutsäbel. — Homus Helfrich hat Unglück als Soldat, wegen Diebstahls zu Gefängnis verurteilt. — Homus Stibal aus Böhmen hat ein Jahr Gefängnis, weil er mit seiner Frau Streit anfängt. — Homus Boppendorf, ein junger Pfarrer, verdrängt den älteren...“ Durch Zwischenfragen läßt sich B. immer wieder zu neuen Variationen bringen, er behauptet im gleichen halb ernsthaften Tone von sich, er sei ein Golem, der Kaiser von Rußland, ein Fuchs im Frankenwald, Martin Luther, Heine, die rote Babette, ein gebratener Hahn usw. Gegen Einwendungen ist er stets gewappnet, weil er nie etwas festhält, und wenn er zu irgendeiner ganz absurden Behauptung mit lachenden Mundwinkeln beteuert: „Herr Seelenarzt, ich lüge nicht, es ist die reine Wahrheit“, so glaubt man die Ironie schon im Tonfall dieser Versicherungen durchzufühlen, die sich denn auch in seinem Mienenspiel deutlich ausdrückt. In einer selbstverständlichen Ungebundenheit schaltet B. mit der ganzen Fülle seiner Erinnerungen, mit Realem und Phantasiertem, mit Raum und Zeit, nie hört man von ihm etwas Ernsthafte, nichts Feststehendes gibt es, das er mit anderem Ausdrucke vorbrächte; nur die ganze Haltung, die Bereitschaft, Reihen zu bilden und Einfälle mit scherzhaftem Einschlage zu produzieren, bleibt stets die gleiche in dem grenzenlosen Fluß seiner Äußerungen.

Hat man in solchem Falle überhaupt ein Recht, von Spiel zu sprechen, wo es gar nicht möglich ist, die Sphäre der Ernsthaftigkeit aufzuweisen, von der sich die spielende Einstellung abhebt? Diese Frage wird man erst beantworten können, wenn man die Entstehung solcher

Zustandsbilder sowohl nach ihrer Herkunft aus der gesunden Persönlichkeit, als auch im Verlaufe der krankhaften Wandlung durch den psychotischen Prozeß überblicken kann, was in unserem Falle nicht möglich war. Immerhin, betrachtet man den Fall Blumental im Zusammenhange mit den vorhergehenden, so scheint sich doch ein Weg zum Verständnis des so seltsamen Bildes aufzutun, das auf den ersten Blick nur Wirrnis und Zufall zu sein scheint.

Jedenfalls aber drängt sich der Vergleich mit Spielen der Kinder auf, wo wir ganz wie hier die Neigung zur Reihenaufstellung, Tauschen der Rollen, scherzhaftes Umgestalten von Bruchstücken aus dem „wirklichen“ Leben usw. finden.

## II.

Daß es sich hier nicht um völlige Auflösung und Gesetzlosigkeit handeln kann, darauf deutet neben anderem der Einschlag von subjektiver, aber auch von objektiver Komik, der dem Fall eigentümlich ist. Auch wenn man zunächst einmal alle komische Wirkung von krankhaften Äußerungen auf andere beiseite läßt und nur dem Lachen der Schizophrenen und den aus der eigenen Heiterkeit entsprungenen Äußerungen sich zuwendet, sieht man sich einem großen, völlig unbeachteten Gebiete gegenüber<sup>1)</sup>. Es läßt sich aber eine solche anscheinend aus systematischen Gründen zu fordernde Trennung der objektiven und subjektiven Phänomene hier nicht völlig durchführen, weil bekanntlich auch die „naive“, unbeabsichtigte Komik auf ihren Erzeuger zurückschlägt und man schon unter normalen Verhältnissen schwer entscheiden kann, wieviel freiwillige und unfreiwillige Komik in einem Scherz des täglichen Lebens mitgewirkt hat. Dazu kommt, daß uns oft erst das Lachen der anderen den Weg des Verständnisses zu der Komik der eigenen Äußerung öffnet, und daß wir ihn dann mehr oder weniger gern mitgehen. So ergibt sich allein schon aus diesen Andeutungen, wie verwickelt die Situation im Falle des Schizophrenen sein muß, dem man zwar von vornherein die Beziehungen zu anderen Menschen abzusprechen geneigt ist, der aber bei anderer Gelegenheit eine gerade entgegengesetzte Neigung zeigt, die Umgebung gerade in mimischen Äußerungen nachzuahmen, vielleicht nach dem Mechanismus der an-

<sup>1)</sup> Zwar behandelten sowohl Hecker wie Kraepelin in frühen Arbeiten die Komik, aber auf das Lachen der Geisteskranken nehmen sie nicht Bezug. — Obwohl im populären Sprachgebrauch Verrücktheit, Narrheit und Komik einander fast vertreten können, hat in der Psychiatrie das Lachen nur selten Beachtung gefunden, meist wurde es unter stark wertbetonten Bezeichnungen, etwa als Symptom der „Verblödung“ abgetan. Von philosophischer Seite (Schopenhauer z. B.) wurde allerdings versucht, die charakteristischen Merkmale der „Narrheit“ im Zusammenhange mit einer Theorie des Komischen zu entwickeln, naturgemäß mit einem sehr kläglichen Ergebnis, das bei künstlicher Konstruktion des Pathologischen aus der Kenntnis des Gesunden unvermeidlich war.

steckenden Wirkung des Lachens bei Gesunden. Man wird also gut tun, vom einzelnen Heiterkeitsausbruch eines Schizophrenen nicht auszugehen, der alles Mögliche sein kann: neben einer paramimischen Entäußerung ohne jedes Korrelat im Psychischen vor allem auch jene von Bleuler erwähnte „Obenhin-Fröhlichkeit“, ein „blutiges Lachen“, — sondern dauernde Gemütslagen, wiederholte Äußerungen, die auf Grundeinstellungen komischer Art hinweisen, sind geeignet, zur Klärung beizutragen.

Zu dem Versuch, einmal über das vorliegende Thema allgemein Bekanntes ordnend zusammenzutragen und wenn möglich darüber hinaus tiefer einzudringen, ermutigt uns auch, jene alte psychologische Weisheit, wonach Komik überhaupt ein Wahrheitskriterium, das Lachen im besonderen ein Schlüssel zum Verständnis individueller psychischer Artung sei. Ist das richtig, so haben wir keinen Grund, diesen Weg zum Verständnis des schwer zugänglichen Schizophreniegebietes unbetreten zu lassen.

Eine objektiv komische Wirkung, um hierauf noch mit einem Wort einzugehen, haben die Verschrobenheiten und Seltsamkeiten unserer Patienten selten auf Laien, die Gelegenheit haben, eine Anstalt zu betreten, dagegen pflegen sich Ärzte und Wartepersonal oft nur schwer des Lachens zu erwehren. Daß das von einem besonderen Verstehen dieser Komik herrühre, ist unwahrscheinlich; vielmehr ist wohl ausschlaggebend, daß die Gefühle des Mitleids und des Grausens, die den Laien vor Geisteskranken erfüllen, bei uns durch die ständige Beschäftigung mit solchen Menschen erstorben sind, und damit die Atmosphäre der „Gefühllosigkeit“, die „unbewegte Seelenoberfläche“ (Bergson), geschaffen ist, die Voraussetzung jeder komischen Wirkung ist.

Gerade diese Unerschütterlichkeit dem allermeisten gegenüber, was sonst das Gefühlsleben der Menschen bewegt, schafft aber auch bei den Schizophrenen, zusammen mit der zum Teil damit identischen, oben gestreiften Freiheit von den Bindungen des Lebens in der Wirklichkeit die Bereitschaft zu subjektiven komischen Erlebnissen und macht vielleicht auch die Abweichungen von der Erlebnisart des Komischen beim Gesunden<sup>1)</sup> verständlich, denen wir uns jetzt zu-

<sup>1)</sup> Die Annahme, daß überhaupt solche Abweichungen bestehen, mag auf den ersten Blick kühn erscheinen, wo wir doch vielfach beobachten, daß dieser oder jener Schizophrene an der Komik wie ein Gesunder teilnimmt oder auch Komisches produziert, das sich in keiner Weise von dem unterscheidet, was derselbe Mensch vor dem Einsetzen der Psychose äußerte. Es ist unbestreitbar, daß man derartige Leistungen auch bei im sonstigen geistigen Habitus durchaus schizophren Veränderten mitunter erleben kann: trotzdem überwiegt doch das Abwegige so sehr, daß es sich wohl lohnt, ihm nachzugehen. — Hier sei auch dem Einwand begegnet, daß das oft allzu reichliche Lachen der Schizophrenen mit intellektueller Schwäche zu erklären sei. Auch wenn wir davon absehen, daß eine solche in vielen Fällen von Schizophrenie schwer nachweisbar und von

wenden wollen. Dank seiner gefühlsmäßigen Indifferenz vermag der Schizophrene über Dinge zu lachen, die uns, auch von seinem Standpunkte, bitter ernst erscheinen, er lacht gern und oft völlig am falschen Platz und über kleine, harmlose Scherze mit einer maßlosen, „läppi-schen“ Heiterkeit. — Er ist naturgemäß mit dieser Heiterkeit meist allein, findet bei der Umgebung nicht jene befreiende Resonanz, das Echo, das bei Gesunden auch einen vergrößerten und verfehlten Lachausbruch erlöst und legitimiert. Daß der Schizophrene diese „Heiler-schaft mit anderen Lachern“ (Bergson) gar nicht entbehrt, die daraus entspringende Befreiung gar nicht sucht, ist kennzeichnender als die Auswahl der Gegenstände, die sein Lachen erregen.

Die Scherze, die er macht, sind rücksichtslos und müssen plump die Gefühle anderer verletzen. Dabei entbehren sie, und das ergibt eine qualitative Andersartigkeit, einer Eigenschaft, die auch verletzende Scherze und gerade solche durch eine erhöhte Komik adelt: der Tendenz. Der schizophrene Scherz ist nicht gezielt, er trifft nur, wenn er überhaupt trifft, zufällig, und deshalb scheinen uns die Witzeleien mancher Schizophrener so ermüdend und fade, weil ihnen jede Richtung auf ein Außerhalb, das verkleinert, charakterisiert, entlarvt werden soll, abgeht.

Das vielfach zur Schau getragene Überlegenheitsgefühl des Schizophrenen, den Menschen und Einrichtungen seiner Umgebung gegenüber, entläßt sich dementsprechend fast nie im individuell „geschliffenen, treffenden“ Spott, während regelmäßig zu beobachten ist, daß die unter einer größeren Anzahl Kranker eingesprengten Psychopathen und Alkoholiker jede Gelegenheit benutzen, sich über die Seltsamkeiten ihrer Mitkranken, vor allem der Schizophrenen, lustig zu machen. Der Manische parodiert das Verhalten der Endzustände, euphorische Paralytiker machen spitze, ja satirische Bemerkungen über die Seltsamkeiten anderer Kranken. Umgekehrtes konnten wir trotz der heiteren Selbstsicherheit vieler paranoider Patienten, die im übrigen durchaus verkehrsfähig waren, auch auf Fragen über die Mitkranken allerlei Angaben zu machen mußten, nicht beobachten<sup>1)</sup>.

einer besonderen, mit anderen Schwachsinnformen nicht vergleichbaren Art ist, so ist doch eine Häufung komischer Reaktionen keinesfalls allemal Zeichen des „kleinen Geistes“. Das Problem der Abhängigkeit der komischen Verhaltensweisen zu dem, was die Psychologen Intelligenz nennen, kann hier in seiner Kompliziertheit nicht aufgerollt werden. Der Hinweis muß genügen: Es gibt neben der Einfalt, die alles Unbekannte komisch findet, einen Standpunkt großer geistiger Reife, wo nach dem Durchschreiten aller Verständigkeit eine Unmittelbarkeit wieder gewonnen wird, die dem Komischen nicht minder geöffnet ist.

<sup>1)</sup> Leider gibt es bis jetzt kaum systematische Beobachtungen über die zwischenmenschlichen Beziehungen der Kranken in den großen Anstalten. Es wäre eine außerordentlich reizvolle Aufgabe, hier Einzelbeobachtungen zu sammeln. Sie könnten manches zur Psychopathologie der verschiedenen Psychosen und Zustandsbilder beitragen.

Während sich diese Besonderheit aus der Verslossenheit der schizophrenen Existenz ebenso leicht erklärt, wie die Unfähigkeit, von außen herangebrachte Komik zu erfassen, ist die Vorliebe für die Ironie vielleicht in erster Linie unter formalen Gesichtspunkten zu erklären. Derartige Kranke, die alle Fragen, die man an sie richtet, mit scheinbarem Ernst beantworten, wobei aber schon im Tonfall zu erkennen ist, daß das Gegenteil des Geäußerten ihre tatsächliche Meinung ist, findet man in allen Stadien unserer Krankheitsgruppe; manchmal hat es der Anschein, als ob sie sich über die Fragen lustig machen, oft erscheint das ironisierende „Vorbeireden“ wie eine Manier erstarrt. — Vielfach sind es jugendliche Hebephrene, die anscheinend überhaupt keine andere Redeform mehr kennen als die ironische.

Nun wissen wir, daß im schizophrenen Seelenleben Vorstellung und Gegenvorstellung in eigenartiger Weise gleichzeitig auftreten können, daß viele Gedanken zugleich mit „negativen und positiven Vorzeichen“ (Bleuler) versehen sind, daß Schizophrene über dieses Hin und Her ihres Denkens klagen: bei einer solchen Störung muß eine Form der Äußerung, die das Gegenteil von dem, was gemeint ist, ausspricht, besonders naheliegen. Vielleicht kommt man aber dem Problem der Ambivalenz überhaupt, das sich bisher jeder Deutung widersetzt, näher, wenn man annimmt, daß Formen des Denkens, die sonst nur in der Sphäre des Scherzhaften verwendet werden, hier die Beherrschenden und Alltäglichen geworden sind<sup>1)</sup>. Das soll hier, wo es sich um die Gesamtzustände handelt, nicht im einzelnen ausgeführt werden.

Wenn nun auch zuzugeben ist, daß die Wirkung durch den Gegensatz eine der einfachsten Formen der Komik überhaupt ist, so liegt doch die ironische Haltung einfachen Menschen im allgemeinen recht fern, ebenso wie das Verständnis auch für plumpe Ironie eine gewisse geistige Differenziertheit voraussetzt. Wir glauben andererseits nicht, daß solche ironisch klingenden Antworten nur zufällig für den gesunden Zuhörer diesen Charakter haben, dieser dem Kranken selbst völlig verborgen bleibt, und dieser alles, was er sagt, ernsthaft meint, kurzum, daß das Ganze nur Ausfluß einer „primären“ Denkstörung ist; sondern aus dem Umstande, daß solche Verhaltensweise stunden- oder tageweise auftritt, dann wieder verschwindet, ferner aus der ganzen mimischen Begleitung scheint uns der Schluß erlaubt, daß die Ironie auch von dem Patienten zumindest gefühlt und vielleicht manchmal auch „gewollt“ wird.

Suchen wir demnach nach tieferen, verständlichen Gründen, warum der Schizophrene den Ernst, hinter dem der Scherz lauert, wie man die

<sup>1)</sup> Es ist doch wohl kein Zufall, daß Jaspers bei der Anführung eines Beispiels von schizophrener Demenz (Allg. Psychop. 2. Aufl., S. 302) zweimal den Leser warnt, man möge die Produkte des Kranken nicht für „absichtliche Witze“ oder „Verulking der Umgebung“ halten.

Ironie bezeichnet hat, bevorzugt, so drückt sich zweifellos die relative Überlegenheit gern ironisch aus, und es liegt für den, der sich in einer überlegenen Haltung nicht vollständig sicher fühlt, besonders nahe, eine solche verhältnismäßig leicht zu handhabende Ausdrucksweise als Maske aufzugreifen und beizubehalten. Die Schwankungen der Sicherheit in der Beurteilung der Umwelt und des Selbstgefühls, die besonders bei jugendlichen Hebephrenen im Beginne der Psychose auftreten, sind bekannt. Was liegt in dem Augenblick, wo der Widerspruch mit der Erfahrung der anderen die Betonung der eigenen Wertigkeit herausfordert, näher als die ironische Redeform, die von vornherein eine gewisse Überlegenheit sicherstellt<sup>1)</sup>.

Zugleich aber ist die Ironie, wenn wir uns dem Geistigen um eine weitere Stufe nähern, eine Existenzweise für Menschen, die im verborgenen Innern ein völlig anderes Leben führen, als sie nach außen zu erkennen geben. Sie ermöglicht, das „absolut Verschiedene“ zu vereinigen (Kierkegaard). Sie dient als „Inkognito“, nach Kierkegaard in erster Linie für den Ethiker. Aber jede Art von Verschllossenheit kann sich ihrer bedienen, damit das Leben im Alltäglichen weitergeführt werden kann; ihm gegenüber verhält sich der Mensch ironisch, dessen wahres Dasein in einer ganz anderen Welt abläuft, wo allein ernsthafte Entscheidungen getroffen werden, die er aber völlig in sich verschließt. So würde hier die Ironie als ein dem „Autismus“ entsprungenes Ausdrucksverhalten verständlich.

Neben dieser Ironie, die die Selbstbehauptung und Entfaltung reichen inneren Lebens zum Zweck hat — der Ironiker dieser Art ist neben dem Spielenden von allen „Normalen“ dem Schizophrenen am ehesten vergleichbar —, gibt es eine Ironie, die dem Verstehen, Erziehen, Helfen dient. Wir wissen aus Selbstschilderungen gebildeter Schizophrener, daß im Beginne der Psychose mitunter eine gesteigerte Einfühlungsfähigkeit in die Umwelt besteht; doch scheint es gewagt, aus ihr die ironische Haltung abzuleiten; jedenfalls steht uns ein entsprechendes Beispiel nicht zur Verfügung. Im allgemeinen wird die verstehende Ironie dem Schizophrenen ebenso fremd sein, wie der echte Humor im engeren Sinne kaum bei ihm erwartet werden kann.

Immerhin ließen uns manche physiognomische Beobachtungen, z. B. auch bei dem Kranken Blumental, darauf achten, ob sich nicht unter den Dauerzuständen Humoristen finden ließen. In diese Richtung weist auch ein Gedankengang, der von der offenbaren, u. a. auch von einem

---

<sup>1)</sup> Die Ironie wäre demnach jenen Manieren in Gang und Haltung an die Seite zu stellen, welche ihre Herkunft von Gesten, die ihren Träger aus der Umgebung hervorheben sollen, deutlich verraten.

so hellsehtigen Psychologen wie Kierkegaard<sup>1)</sup> behaupteten Verwandtschaft von Humor und Religiosität ausgeht. Unzweifelhaft spielen nicht nur religiöse Formulierungen, sondern auch seelische Gesamteinstellungen und Grundtendenzen religiöser Art in der Schizophrenie eine große Rolle. Vielfach enden die Weltanschauungskämpfe der akuten schizophrenen Psychosen in, wenn auch absonderlichen, Formen einer sichernden religiösen Bindung. Sollte an deren Stelle nicht auch einmal der „große Humor“ treten können? Wir wagen keine Antwort auf diese Frage, geben statt ihrer hier eine Krankengeschichte wieder, die auch sonst manches zu unserer Fragestellung beitragen kann.

Von Leopold Malten wird berichtet, daß er in der Kindheit bei unbedeutenden Anlässen leicht aufgeregt gewesen sei; einmal soll er stundenlang geistesabwesend umhergeirrt sein, nachdem er in dem Aufnahmeexamen fürs Gymnasium durchgefallen war. Späterhin scheint sich dergleichen nicht wiederholt zu haben. Er wurde Kaufmann und lebte in günstigen äußeren Verhältnissen. — Im November 1896 zeigten sich bei dem damals 30jährigen die ersten Spuren der Erkrankung. Er glaubte sich hypnotisiert, im Schlafe habe die Umgebung „allerlei Unfug“ mit ihm getrieben. Er wurde arbeitsunlustig, verstimmt, klagte über schmerzhaftes Sensationen im Kopf und war schlaflos. Solche Zustände, in denen er auch die Befürchtung äußerte, geisteskrank zu werden, wechselten mit Zeiten gehobenen Selbstgefühls. Im Sommer 1897 traten die Symptome deutlicher hervor: M. kommandierte die Leute auf der Straße, meinte, die Radfahrer und Eisenbahnen folgten seinen Weisungen; er glaubte sich verklatscht und verfolgt. Nach einem kurzen Erholungsaufenthalt in Baden-Baden kam er im Juli 1897 in die Anstalt, in der er sich seitdem mit ganz kurzdauernden Unterbrechungen befindet.

Nach der Aufnahme befand sich M. etwa 2 Monate lang in stärkster „maniakalischer“ Erregung: er sprach sehr viel, war sehr anregbar, nahm auf alles, was um ihn vorging, Bezug, vielfach im Sinne von Größenwahnideen. Er war dabei stets orientiert, drängte fort und hielt sich für völlig gesund. Für seine vorwiegend sprachmotorische Unruhe machte er selbst magnetische und hypnotische Einflüsse verantwortlich. Schon damals hat er offenbar halluziniert. Bald war er in sehr gehobener Stimmung und pries seine Fähigkeiten, bald war er zornig und abweisend. Dann traten plötzlich tageweise völlige Ruhe und geordnetes Verhalten ein, so daß M. bereits im September auf ruhigere Stationen verlegt werden konnte, wo er dann auch fast dauernd verblieb. Nur um die Jahreswende 1897/1898 war er noch einmal vorübergehend laut und wenig zugänglich. In dieser Zeit sind zum erstenmal Äußerungen solcher Art notiert: er sei das Nabelband, das die ganze Welt umschlinge, er sei Gottes Sohn, er mache das Wetter, habe den Witterungsumschlag vorausgesagt; er habe eine neue, zweite Weltkugel entdeckt. Im Frühjahr traten neben solchen Gedankengängen Ideen über seine geschlechtlichen Eigenschaften hervor: er erklärte sich für zweigeschlechtlich; wenn er die Augen zumache, sei er weiblich, des Nachts wachsen ihm Brüste, sonst sei er männlich: „ich bin Adam und Eva, der wahre, berechnigte Jesus-Maria. — Die ganze Welt hängt mit mir zusammen und von mir ab, ich bin der Hermaphrodit.“

Sehr bald nahm M. nun auch an den geselligen Veranstaltungen in der Anstalt teil, ohne daß er dabei irgendwie erheblich auffiel. Ab und zu lenkte er durch ein-

<sup>1)</sup> „Ein Beobachter, der unter die Leute ginge, um den Religiösen zu entdecken; würde daher dem Grundsatz folgen, daß jeder, bei dem er das Humoristische entdeckte, zum Gegenstande seiner Aufmerksamkeit gemacht werde.“ Abschließende unwissenschaftl. Nachschrift II, S. 185ff.



zelne Handlungen, meist mit sexuellem Einschlage, die Aufmerksamkeit auf sich: Einwickeln des Genitales, Schlafen ohne Hemd, Masturbieren usw. Er berichtete auch über nächtliche sexuelle Erlebnisse, daneben aber standen die Gedankengänge stets im Vordergrund, wonach er der Mittelpunkt der Welt, das Weltgericht, die „Fürstenloge“, Gott und Christus usw. sei. Vielfach wird betont, daß M. trotzdem ein guter Gesellschafter sei und dankbar bei allen Vergnügungen mittat. — So lebt M. jetzt seit 20 Jahren auf der „Herrenabteilung“ der Anstalt. Er hat einen Kurs über eßbare Pilze mitgemacht, sammelt große Mengen in der waldigen Umgebung der Anstalt und erhält dafür eine kleine Vergütung, die er in Tabak anlegt. Er weiß genau die Plätze, wo die ersten und wo die meisten Pilze zu finden sind, ist aber auch sonst ein interessierter Liebhaber von Pflanzen und kennt die Natur der Umgebung bis ins einzelne genau. Ab und zu besucht er seine in der benachbarten Amtsstadt wohnenden Verwandten, macht sich aber dort meist durch seine eigenartigen Reden unmöglich und kehrt pünktlich in die Anstalt zurück. Im Winter sitzt er tagelang dicht am Ofen, oft so nahe, daß er sich Brandblasen zuzieht, im Sommer ist er fast ständig unterwegs und vermeidet auf seinen Gängen auch die vielbesuchten Ausflugsorte in der Nachbarschaft nicht.

Im Verkehr mit den Menschen zeigt der jetzt 54 jährige, dessen Züge vielleicht etwas gefurchter und verwitterter erscheinen, als man es bei Männern seines Standes in diesem Alter findet, der aber im übrigen körperlich sehr elastisch und von einer auffallenden Frische und Lebendigkeit in den Ausdrucksbewegungen ist, eine natürliche, freimütige Art; er hat für jeden, der ihm begegnet, ein freundliches, oft scherzhaftes Wort, das Teilnahme an den Alltagssorgen der einfachen Leute bekundet. Im Gespräche flicht er dann mitunter seltsame Äußerungen über das Wetter ein, die meist beruhigend zuversichtlich klingen. Gegenüber den Ärzten ist er respektvoll zurückhaltend, aber auch stets zugänglich, oft von einem feinen, zuvorkommenden Benehmen, das man nach seinem sonstigen, etwas plumpen Wesen nicht erwartet.

Einer Besprechung seiner wahnhaften Ideengänge mit dem fremden Arzte, der ihm angekündigt war, schien er zunächst sehr zugeneigt. Bei der ersten Unterredung begann er ohne Einleitung, nach einer ganz allgemein gehaltenen Frage, sofort davon zu erzählen, woher „die Sache rührt“. Späterhin zeigte es sich aber, daß er doch vieles zurückhielt, was man bei den reich ausgeschmückten Schilderungen zunächst nicht vermuten konnte. So weigerte er sich, irgend etwas von seinem System schriftlich niederzulegen, das dürfte er nicht, gab aber gern eine einfache Beschreibung seines äußeren Lebenslaufes, in dessen Schlußsatz er mit wenigen Worten auf seine Erlebnisse seit 1897 hinwies. Weiterhin flocht er bei Befragungen oft Bemerkungen ein wie diese: „Das wird sich alles aufklären — später bekommen die Menschen in alles Einblick, man kann das nicht so erklären. — Darüber kann man noch nicht vollständig sprechen, weil die Metamorphose noch in Gang ist. — Die Lebensgeister haben mir gesagt, ich dürfte nicht so viele Geheimnisse verraten.“ Manche Einzelheiten deutete er nur mit einem geheimnisvollen Augenzwinkern an und lehnte nähere Auskunft von vornherein ab. Obwohl M. nun im allgemeinen mit einer beruhigten Selbstverständlichkeit, mitunter allerdings recht lebhaft, berichtete und auf Zwischenfragen einging, war es bei der Vielfältigkeit der sich durchflechtenden Gedankengänge und der seltsamen Ausdrucksweise nicht leicht, die Zusammenhänge festzustellen, deren subjektives Vorhandensein von dem Kranken stets bestätigt, aber nur mangelhaft dargelegt werden konnte.

Malten datiert von den Jahren 1896 und 1897 an (Beginn der Psychose) eine Krisis der Welt. „Damals, zur Zeit des Prozesses des Wetterpropheten Falb, hat ein Fluch und ein Segen Gottes stattgefunden.“ Er sei damals innerlich an-

gegriffen worden, „elementarisch zusammengehauen“, „ich war im elementarischen Schwertverhau“. Alle möglichen Tiere und Völker seien in seiner Vaterstadt E. versammelt gewesen, Zigeuner, Italiener, Tiroler, man habe Schlachten geliefert. Er sei das Opferlamm gewesen, habe auf dem „Falblager“ gelegen, sich nicht rühren können. Er habe die Stimme Gottes „unter einem furchtbaren Andrang“ gehört, „als ob sie mich in hundert Stücke zerhauen wollten“; er solle der Welt ein Beispiel geben, wie sie noch keines erlebt habe. Damals sei „das innere Leben, das Lebenselement“, verraten worden. Man habe das „Jesusspiel“ mit ihm gemacht: ein Lamm sei in sein Geschäft geführt worden, und als er fast ohnmächtig war, habe man ihm den Essigschwamm gereicht. Der Totenwagen sei vor sein Haus gefahren, die Glocken hätten geläutet. „Auf einmal konnten alle E.'er mit mir im geistlichen Leben plaudern. — Man hat mich als Tappschädel behandelt, sich schlechte Witze mit mir erlaubt.“ Einer seiner Bekannten habe ihn gefragt, ob jemand sein eigener Vater sein könnte. Man habe auf seine Mutter gedeutet und gefragt, ob sie seine Schwester sei. Das Pfänderspiel wurde gespielt nach dem bekannten Vers: Hast du keinen Heller mehr, gib zum Pfand dein Ränzlel her. Man habe versucht, ihm den Geschlechtsteil abzuschneiden. Er habe sein Geschäft schließen und sich ins Bett legen müssen, die Aufregung sei zu groß gewesen. „Das Leben war zu stark in die Öffentlichkeit gezogen, ich mußte es mit ansehen, geistige Gespräche mit anhören, ich konnte nichts machen.“ „Alles kam mir ängstlich vor, so ängstlich, daß ich mich ganz zurückziehen wollte nach Baden-Baden.“

Auch in der Anstalt sei er zunächst noch erregt gewesen; er habe sich vor dem Einschlafen gefürchtet, weil ihm in den Knochen gebohrt wurde, als er schlief. Er habe dann auch gespürt, wie man ihm mit einem Speer durch den Körper stieß. Jetzt könne man ihm im Schlaf nichts mehr machen, er spüre nichts mehr. Bis 1897 sei er ahnungslos in der Welt herumgelaufen, er habe nicht gewußt, wie das Leben vor sich geht. Nachdem Gott ihm alles gezeigt habe, wisse er jetzt, daß er nicht nur einen menschlichen, sondern auch einen Tier- und Pflanzenkörper habe, und zwar wesentlich einen Pflanzenkörper. Alle hundert Jahre, um die Jahrhundertwende, vollziehe sich ein Generationswechsel, eine Metamorphose: „Das alte Leben stirbt am Baum des Lebens, das neue schreitet vorwärts.“ „Ein Ring des Sonnensystems soll der Sage nach gesprungen sein, er muß wieder geschlossen werden.“ „Die Metamorphose geht in mir vor sich; aber das stört mich gar nicht.“

Daß gerade er zu dieser Aufgabe ausersehen sei, komme einmal daher, daß er von jeher gern in der Natur geforscht, sich im Walde aufgehalten, sich mit Tieren abgegeben habe. Er sei eine Art Fakir, habe als Junge Schlangen mit ins Bett genommen; als er früher mit seinem Bruder Vögel züchtete, seien die seinigen immer viel zahmer gewesen. Schließlich aber berichtet er bei anderer Gelegenheit: „Es könnte der Fall sein, ich wäre nicht der Sohn meiner Eltern, ein aufgefundenes Versuchskind — eine Aussetzung Gottes hat stattgefunden — 1866 (sein Geburtsjahr) könnte ein Kindlein auf Erden niedergelegt worden sein.“ Die Eltern hätten ihn stillschweigend als ihr Kind betrachtet, niemand dürfe es wissen — „man darf der Sache vorläufig nicht nahetreten“. M. lokalisiert diesen Vorfall in ein Tal in der Nähe seiner Heimat, das im Volksmund das kleine Landlöchel genannt wird; dort sei der Mittelpunkt, „der Metropol“ der Erde, der im Gegensatz zum Nord- und Südpol bisher noch nicht entdeckt worden sei. In dieser Gegend habe er als Junge oft gespielt.

Die Metamorphose, der „Generationswechsel“, deren Ziel eine völlige Durchleuchtung aller Geheimnisse des Lebens sei, die endgültige Einführung des Lichtverfahrens, des Röntgensystems, vollziehe sich, wenn er nachts im Bett liege

und scheinbar schlafe. „Der Mensch schläft, wenn er schläft, im ganzen Leben, das Leben ist ein ständiges Werden und Vergehen.“ So verjünge sich der Mensch im Schlaf. Er schläft im Bett und zugleich „im ganzen Beet, das ist eine doppelte Geschichte“. Im Beet vollzieht sich das „innere Leben“, in ihm wirke das Weibliche und das Männliche zusammen, die Paarung finde dort statt, das Zuchtwesen; Tier- und Pflanzenzucht hänge damit zusammen. Im inneren Leben vollziehe sich das Wachstum, die kleinen Kinder wüßten darüber mehr, sie haben das Geheimnis des Lebens herausgebracht. Das alles komme mit den Fortschritten des Lichtes ans Tageslicht. Des Nachts liege er im Radium, er rotiere oder rotundiere durch die ganze Welt. Er unterhalte sich dann mit der ganzen Umgebung, fliege wie im Luftschiff über die Länder, über Bäume, Häuser, Wälder weg. „Die Eisenbahnzüge fahren durch mich durch, ich höre die Leute im Kupee sich unterhalten, die Abreisenden reichen mir die Hand. Ich sehe die Waldvereine durch die Wälder marschieren wie im Kino.“ Er sehe die Landleute in der Wirtschaft kegeln, die Kugeln spüre er durch seinen Körper rollen, die Leute trinken ihm zu mit dem Schoppenglas. „Die Fuhrwerke fahren durch mich durch; wenn ich eine schöne Gegend besucht habe, sehe ich meine Gänge noch einmal, die Wege, die Berge, die Bäume, die Pilze stehen wieder am Boden, die ich geholt habe, ich sehe die Vögel sitzen.“ Das alles sieht er völlig klar, bei Tageslicht, in den natürlichen Farben. Er sei eben mit dem ganzen Leben verbunden, „die wesentliche Verbindung ist hergestellt durch das Radium Gottes“. Träume seien das nicht, es vollziehe sich in dem inneren, geistigen Leben, „es ist elementarisch“.

Anfangs hätten ihn diese Vorgänge aufgeregt, jetzt könne man ihm in bezug auf das Leben nichts mehr weiß machen; Gott habe ihn, als er in die Anstalt kam, getröstet: „Es geht eine Metamorphose vor sich, das auszuhalten ist schwierig.“ „Jetzt tut es mir nichts mehr, ich habe das Leben kennen gelernt.“ Das Leben sei ein Theaterspielen, man müsse es humoristisch nehmen, es sei eine politische Kirchweih; schon damals, als er zusammengehauen wurde, sei er der humoristische Soldat gewesen. Da sei auch Sokrates mit ihm gespielt worden, man habe ihm Gift zu trinken gegeben, jetzt könne er das stärkste Gift vertragen. Mitunter nehme er an dem olympischen Spiel teil, dem Rassenspiel, dem Hahn- und Hinkel-spiel. „Man kann auch selbst das Opfer sein, man kann sich schlachten lassen . . .“, man müsse nur alles von der humorvollen Seite nehmen. — Aber auch tagsüber schaffe das innere Leben. Er sehe zwar nichts, aber er höre ständig, was in der Umgebung gesprochen werde. „Das ist das Frage- und Antwortspiel des Lebens.“ Darauf lasse er sich aber ebensowenig ein wie auf die zahlreichen Witze und Spötteleien, die mit ihm und dem Leben getrieben würden. Jedermann der Umgebung kenne ihn mit Vornamen. Den ganzen Tag gehe das so, bald werde er eingeladen nach St. Moritz oder auch auf einen benachbarten Ausflugsort usw. „Wenn ich Pilze hole, rufen mir viele zu, sie wollen auch Pilze haben; 20—30 Personen auf einmal, das kann ich doch nicht ausführen! Da muß man Humor dabei haben, ich sage ja, ja, und tue doch, was ich will. — Wenn ich Sonntags nicht weiß, wo ich hingehen soll, dann sagen die einen, kommen Sie doch auf die Burg, daß es etwas Betrieb gibt.“ Andere rufen, er solle L. besuchen; dritte spotten: „Jetzt weiß er nicht, wo er hingehen will!“ „Ich höre es ruhig mit an, bis alles ans Licht kommt. Ich komme mir vor wie das Davidchen, das mit der Welt, dem Goliath streitet. Ich bin jetzt soweit elementarisch, daß ich ruhig bleibe. Ich muß auch mit anhören, wenn sie sagen: wir wollen ihn aufregen.“

Wie seinerzeit im Jahre 1897 werde er auch jetzt noch angefeindet. Damals habe man Hunde-, Pferde-, Mikoschwitze mit ihm gemacht, bei einer Denkmalseinweihung in Wörth, bei der er anwesend war, hätten sich die Offiziere einen Spaß mit ihm gemacht und ihn zum Prinzen von Koburg ausgerufen. Auf einer Jagd haben

ihn 10—12 Jäger plötzlich eingekreist und dergleichen mehr. „Später habe ich mitgelacht, wie ich gemerkt habe, wie das Leben zusammenhängt.“ Wenn er jetzt beim nächtlichen Rotieren zu den „Saulanern“ komme, „die dem Schweinekultus huldigen“, da gebe es Spott und Streit. „Eine großartige Narretei herrscht im Leben drin, im Tier- und Menschenreich.“ „Sie streiten sich ums Schweinefleisch; man muß ruhig sein! Sie machen schlechte Witze, mich stört das nicht; ich lasse mich ruhig anwitzen.“ Besondere Schwierigkeiten aber machen die alten Herren auf der Abteilung, die sich in das „neue, vorwärtsschreitende Leben“ nicht mehr einpassen können. „Sie werden Narren und halten alles für Narren.“ Wenn man sehe, wie diese Alten mit ihrem Gepappel das ruhige Leben stören, vergehe einem die Lust, in Gesellschaft zu gehen. Sein Standpunkt sei: man soll die bestehende Ordnung anerkennen, Rücksicht nehmen; nur der Anstaltspfarrer betrachte die Dinge von der einzig richtigen Seite, nämlich von der humoristischen. „Man muß doch nach außen den Anstand wahren. Die alten Herren schimpfen und räsonnieren, weil sie nicht mehr mitwirken können wie früher. Sie sitzen schief im geistigen Leben drin, machen Witze über mich und greifen mich an. Aber es kommt anders, ich beobachte die innere Aussprache, man muß nur Geduld haben, die Einsicht wird besser. Das geistige Durcheinander ist überall, aber der neue Zeitpunkt kommt durch den Lichtfortschritt. Da sorgt Gott selbst dafür. Es ist schön, wenn die Welt befreit wird und alles den Weg gehen kann. Das kommt alles, man muß nur ruhig warten.“

Er bleibt hier in der Anstalt, in der „Haftpflcht“, weil er annehme, daß der Staat aus ihr ein Sanatorium mit Lichtverfahren machen werde. „Ich bin im Wesen der Kreatur; ich war niedergeschlagen, alles ist über mich hergefallen, man hat viel Schabernack mit mir getrieben, viel Lustigkeit und viel Humoristigkeit. Es ist jetzt ein neues Leben, die alten Generationen sind zusammengestürzt, ich war der elementarische Verhau. Es kommt alles ans Licht, man muß nur Geduld haben.“ —

Wir glaubten in diesem Falle auf ausführliche Wiedergabe eines Querschnittes durch die Inhalte, die das Seelenleben Maltens ausmachen, nicht verzichten zu können, weil sich nur so für den, der den Kranken nicht kennt, das Bild seiner geistigen Grundeinstellung entrollen kann, auf das es uns hier ankommt. Er ist nicht der enttäuschte Prophet, der seine Berufung sorgsam in sich verschlossen hält und sich nach außen mit allerlei Scherzen abschließt, die ihm über die großen Gegensätze zwischen seiner Wirklichkeit und der Realität der anderen hinweghelfen sollen. Sondern er faßt diesen Widerspruch in einem Humor zusammen, der bei ihm wahrhaft der „Lebensstandpunkt“ geworden ist<sup>1)</sup>. Wir finden eine grundsätzliche Überlegenheit, aber ohne alles „Komperative“, ohne Verachtung, vielmehr aufs innigste verbunden mit Gefühlen der Sympathie: vor allem mit Verständnis für die unlösbaren Widersprüche, aber auch mit Regungen, denen man die Bezeichnung Liebe kaum absprechen kann: zumindest seine Stellung zur Natur, aber auch zu den Landleuten, denen er die Nahrungs- und Wettersorgen tragen hilft, scheint uns am besten so zu charakterisieren. Diese Sympathiegefühle strahlen aber auch in die starke Sehnsucht ein, die ihn erfüllt:

<sup>1)</sup> Dies und das folgende zum Teil im Anschluß an Höffding und Kierkegaard.

nicht seine eigene Rolle in dem zukünftigen Reiche des Lichtes, das er kommen sieht, ist ihm wichtig, sondern die Befreiung des Lebens, der ganzen Welt; für sie setzt er sich begeistert ein. Er hat aber wiederum nicht jenen Humor, der nur in romantischer Phantastik schwelgt, nur noch kosmische Zusammenhänge denkt, sondern er ist dem Kleinen wie dem Großen geöffnet, alles umfaßt seine lebendige Sympathie. In Wehmut, voll Anteilnahme sieht er, wie den „Alten“ das Künftige verschlossen bleiben muß. Er hält alles vor den „großen Hintergrund“, den ihm die Sicherheit der bevorstehenden Erlösung gibt; aber im Grunde ist der Blick fast mehr rückwärts gerichtet; geduldig, ohne daß die Erwartung ihn in Spannung hielte, trägt er opferbereit, was kommt. Sein Lachen ist frei von jeder Bitterkeit, auch für den Hohn seiner Feinde hat er Verständnis, und doch liegt irgendwie ein „verborgener Schmerz“ darin, es ist die Frucht einer schweren Leidenszeit.

So sind ihm auch die trüben Erfahrungen der akuten Psychose zum Spiel geworden, über das er jetzt lächeln kann, da er die Stufe der Ernsthaftigkeit erreicht hat, von der es sich abhebt.

Der Fall gibt uns in seiner relativen Durchsichtigkeit der verständlichen Zusammenhänge Aufschluß über die Entstehung jener spielenden Haltung, die uns auch bei dem oben geschilderten Kranken Meier begegnete: im deutlichen Gegensatze zu den früher charakterisierten labilen, reizvoll-ängstlichen Spielen mit der Realität des krankhaft Erlebten, das jeden Augenblick in die wahnhafte Befangenheit hinüberzugleiten droht (Gall), ist das Spielen des Endzustandes eine erkämpfte, gereifte Einstellung, ein Zeichen innerer Befreiung und Ruhe.

Das Gesamtbild von Maltens gegenwärtiger Persönlichkeit kommt dem des Humoristen großen Stiles, wie ihn die normale Psychologie kennt, doch außerordentlich nahe. Umfaßt man sie mit einem Blick, so fühlt man auch sofort eine Einheitlichkeit ganz im Gegensatze zu dem, was man bei Schizophrenen erwartet; daß diese Einheit auch in dem Gedankeninhalt des Weltbildes durchgeführt ist, hoffen wir in einer späteren Mitteilung an weiteren Beispielen zeigen zu können. Hier kam es uns nur darauf an, vom Spiel und der Komik aus, zwei Gebieten des normalen Seelenlebens, die zwar von manchen Standpunkten aus „sinnlos“, aber doch stets verständlich erscheinen, einen Vorstoß in das schwer zugängliche schizophrene Geschehen zu unternehmen. Dabei ergab sich, wenn man den Gang der Untersuchung in kurzen Worten zusammenfaßt, folgendes:

1. Den formalen Ähnlichkeiten mancher schizophrenen Produkte mit Äußerungen der normalen Psyche im Spiel und in der Komik entsprechen mitunter beobachtete Gesamthaltungen spielender und scherzender Art.
2. Von spielender Einstellung ließen sich zwei Arten aufzeichnen: das labile Spielen mit den Erlebnissen der beginnenden akuten Psy-

chose und das beruhigte, ausgeglichene Spiel des erfahrungsgereiften Endzustandes.

3. Abweichungen der Komik der Schizophrenen von der gesunden Psyche werden verständlich aus der inneren Freiheit und der Atmosphäre von Gefühlslosigkeit, in der er lebt, endlich aus der Tendenzlosigkeit seiner komischen Entäußerungen.

4. Die Bereitschaft zur Ironie steht im Zusammenhange mit der Ambivalenz, ist bequemer Ausdruck der Überlegenheit und dient der verschlossenen Innerlichkeit des Schizophrenen.

5. Auch der „große Humor“ ist dem Schizophrenen nicht verschlossen; er kann das völlig „verrückte“ Weltbild eines Endzustandes zu einer Einheit zusammenfassen.

#### Literaturverzeichnis.

Bergson, Das Lachen. Jena 1914. — Bleuler, Dementia praecox im Handbuch der Psychiatrie. Leipzig 1911. — Freud, Der Witz und seine Beziehung zum Unbewußten. Leipzig und Wien 1912. — Groos, Die Spiele des Menschen. Jena 1899. — Höffding, Humor als Lebensgefühl. (Der große Humor.) Leipzig und Berlin 1918. — Hecker, Die Psychologie und Physiologie des Lachens und des Komischen. Berlin 1873. — Jaspers, Allgemeine Psychopathologie. 2. Aufl. — Jung, Über die Psychologie der Dementia praecox. Halle 1907. — Kräpelin, Zur Psychologie des Komischen, in Wundts Philos. Studien II. Leipzig 1885. — Kräpelin, Über Sprachstörungen im Traum. Psychol. Arbeiten V. 1906. — Kierkegaard, Abschließende unwissenschaftliche Nachschrift, K.s Werke Bd. 6 und 7. Jena 1910. — Lipps, Komik und Humor, in Beiträge zur Ästhetik. Leipzig und Hamburg 1898. — Jean Paul, Vorschule der Ästhetik. Stuttgart 1813. — Rebatel, Le Rire dans la démence précoce. Thèse de Lyon 1908. — Reik, Psychoanalyt. Bemerkungen über den zynischen Witz. Imago II. 1913. — Raulin, Le rire et les exilarants. Paris 1900. — Schopenhauer, Die Welt als Wille und Vorstellung. 2 Bd. Kap. 8.

(Aus der Provinzialheilanstalt Suttrop-Warstein und der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

## Über eine neue Methode der Gliafaserfärbung<sup>1)</sup>.

Von

**Dr. W. Holzer,**

Oberarzt an der Provinzialheilanstalt Suttrop (Direktor: Dr. F. Hegemann).

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 5. März 1921.)

Wohl jeder, der die Weigertsche Gliafärbung benutzt, hat häufig gute Ergebnisse erzielt und sich an den schönen Bildern erfreut, welche die Methode liefert; jeder hat aber sicherlich auch häufig Mißerfolge gehabt und verschwommene Bilder erhalten, die keinen Einblick in den Umfang und die Art der gliösen Strukturen gewährten. Insbesondere gilt dieses für die Färbung der Großhirnrinde, und dieses hat mich veranlaßt, zu versuchen, ob nicht eine Verbesserung der Methode möglich sei.

Der erste Schritt vorwärts schien getan, als eine Verbindung der Weigertschen Methode mit der alten Malloryschen Methode der Faserfärbung versucht wurde. Ein wesentlicher Faktor der Malloryschen Methode ist offenbar die Phosphormolybdänkomponente. Die Schnitte wurden deshalb vor der Behandlung nach Weigert in eine 1proz. Phosphormolybdänlösung gebracht, und in vielen Fällen wurde ein erheblich deutlicheres Hervortreten der Gliafasern gefunden. Gleichzeitig mit den besser zur Darstellung gebrachten Fasern traten aber auch starke Niederschläge auf, die es zu beseitigen galt. Sehr bald zeigte sich, daß bei der Verwendung von Molybdän die Vorbehandlung in Kupfer nicht nötig war. Es konnten ohne weiteres Formolgefrierschnitte benutzt werden, die eben mit dem Gefriermikrotom geschnitten waren. Ebenso zeigte sich, daß die starke Jodlösung vermindert werden konnte; ja es brauchte überhaupt kein freies Jod mehr benutzt zu werden, es genügte eine 10proz. Jodkalium- oder Bromkaliumlösung. Bei der Prüfung der Farbe ergab sich, daß anstatt des sehr variablen Methyl-

<sup>1)</sup> Vgl. den Bericht aus den wissenschaftlichen Sitzungen der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München (Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **25**, S. 360).

violetts besser das chemisch fester bestimmte Krystallviolett in Anwendung kam.

Einen wesentlichen Fortschritt bedeutete die Anwendung von Chloroform anstatt Xylol bei der Zusammensetzung der Differenzierungsflüssigkeit. Auch als Lösungsmittel für den Farbstoff erwies sich das Chloroform sehr brauchbar. Nach vielen Versuchen zeigte sich, daß der Zusatz von geringen Mengen Alkalien sowohl zur Bromlösung wie zur Differenzierungsflüssigkeit sehr günstig auf das scharfe Hervortreten der Fasern im Bilde einwirkte.

Alle diese Veränderungen trugen wesentlich dazu bei, das Bild immer klarer zu machen; immerhin blieb bei der Färbung der Hirnrinde noch immer ein sehr störender Gegensatz zwischen der Färbbarkeit der Rinde und des Markes bestehen. Die Rinde hält bei der Differenzierung den Niederschlag viel zäher fest, so daß die Fasern im Mark verblaßt sind, wenn die Rinde durchgearbeitet ist; läßt man die Niederschläge in der Rinde bestehen, so sind die Präparate wenig haltbar, weil sich die Niederschläge bald lösen und die Präparate verderben. Zur Beseitigung dieses Mißstandes erwies sich als außerordentlich förderlich, die Schnitte, die aus der Molybdänlösung kamen, abzutupfen mit Löschpapier, das getränkt ist mit der Flüssigkeit, in der die Farbe aufgelöst wird. Man drückt das angefeuchtete Papier mehrmals fest auf das Präparat, das auf dem Objektträger ausgebreitet ist. Hierdurch wird auch bewirkt, daß die Schnitte fest am Objektträger haften.

Auf diese Weise kam schließlich eine brauchbare Methode zustande, bei der sich am besten etwa folgendes Vorgehen bewährt hat:

Die Formolfriernschnitte (auf andere Konservierungsmittel komme ich zurück) werden in eine Lösung gebracht, die zur Hälfte aus 1 proz. wässriger Phosphormolybdänlösung, zur Hälfte aus absolutem oder auch 96 proz. Alkohol besteht. Zu je etwa 20 ccm dieser Flüssigkeitsmischung kommen 2 Tropfen konzentrierte Essigsäure. Die Lösung ist wenig haltbar und verdirbt nach einigen Tagen. In dieser Lösung bleiben die Schnitte 1—2 Minuten. Sie werden nun auf dem Objektträger aufgefangen; die Flüssigkeit wird so weit entfernt, daß die Schnitte flach auf dem Objektträger liegen, aber noch feucht sind. Das Trockenwerden der Schnitte ist dringend zu vermeiden.

Die noch feuchten Schnitte werden abgetupft mit Löschpapier, das getränkt ist mit einer Mischung von 2 Teilen absolutem Alkohol plus 8 Teilen Chloroform. Es empfiehlt sich, das Abtupfen mehrmals zu wiederholen, um die Schnitte mit der Flüssigkeit gut zu durchfeuchten; dringend ist auch hier wieder zu vermeiden, daß die Schnitte eintrocknen, was bei der Verwendung von Chloroform als Lösungsmittel leicht geschieht. Rasches Arbeiten ist hier unbedingt nötig.



Auf den noch feuchten Schnitt kommen nun einige Tropfen der Farbflüssigkeit, bestehend aus 2 ccm absolutem Alkohol, 8 ccm Chloroform und 0,5 g Krystallviolett. Auf die noch feuchte Farbe (auch hier ist ein Eintrocknen dringend zu vermeiden) wird die Bromlösung gegossen. Sie besteht aus 10proz. Bromkalium; zu je etwa 30 ccm Bromlösung werden 5 Tropfen einer 1 promilligen Natronlaugelösung hinzugefügt. Beim Aufgießen dieser Lösung bildet sich auf dem Präparat ein grünliches, metallisch schimmerndes Häutchen, das durch beständiges tropfenweises Zugießen von Brom vollständig zum Schwinden gebracht werden muß. Gelingt dieses nicht, so ist der Erfolg fraglich. Nach Verschwinden des grünlichen Spiegels sieht das Präparat dunkel blauschwarz, samtähnlich aus. Man reinigt den Objektträger von überschüssigem Farbstoff und übergießt hinterher das Präparat nochmals mit etwas Bromlösung, weil beim Reinigen leicht kleine Schlieren zurückbleiben, die das Gelingen der Färbung beeinträchtigen.

Nunmehr wird der Schnitt mit Löschpapier gut abgetrocknet und mit der Differenzierungsflüssigkeit aufgehellt. Diese besteht aus 4 ccm Anilin plus 6 ccm Chloroform plus 4 Tropfen einer 5proz. Natronlaugelösung. Diese Mischung wird in einem kleinen Zylinder gut umgeschüttelt, wird dann filtriert, wodurch man eine völlig klare Flüssigkeit erhält. Sie hält sich schlecht und kann höchstens einen Tag lang benutzt werden. Das Präparat wird nunmehr mit Xylol abgespült und in Xylolcanadabalsam eingebettet.

Die Färbung muß sehr rasch vonstatten gehen. Von dem Einlegen des Schnittes in die Molybdänlösung bis zum Einbetten in Balsam dürfen höchstens etwa 5 Minuten vergehen; braucht man längere Zeit, so ist irgendein Fehler gemacht. Beim Celloidinschnitt dauert die Differenzierung länger.

Im einzelnen ist folgendes zu bemerken:

Die Zusammensetzung von 2proz. absolutem Alkohol und 8proz. Chloroform der Lösungsflüssigkeit für die Farbe erwies sich als die praktisch brauchbarste. Es scheint, daß ein weiteres Steigen von Chloroform die Fasern noch ausgesprochener zutage treten läßt. Die Schwierigkeit in der Färbung steigt aber mit der Zunahme des Chloroforms bedeutend; der Schnitt schwimmt leicht weg, es treten starke Niederschläge auf. Die obengenannte Mischung erscheint deshalb als die am meisten empfehlenswerte.

Die Beseitigung des grünlichen Häutchens mit der Bromlösung bereitet gelegentlich einige Schwierigkeiten. Meistens liegt die Ursache darin, daß die Farblösung eingedickt ist, was bei der Art der Lösungsmittel leicht vorkommt. Man tut gut, in den Fällen, in denen eine einwandfreie Blauschwarzfärbung des Präparates schwer erzielbar ist, die Farbe zu verdünnen, evtl. frisch herzustellen.

Als Alkalizusatz zu der Bromlösung empfehlen sich meistens ganz geringe Mengen, wie oben angegeben. In manchen Fällen erweist sich indessen auch ein stärkerer Zusatz als empfehlenswert. Besonders scheint dies der Fall, wenn Gewebspartien, die ausschließlich aus Marksubstanz bestehen, behandelt werden sollen. Man erhält da manchmal die besten Resultate, wenn man statt einer 1 promilligen NatronlaugeLösung eine weit stärkere, bis zu einer 5proz. verwendet.

Die Differenzierung des Schnittes ist Sache der Erfahrung. Es gibt Präparate, die man einheitlich nicht differenzieren kann. Man muß dann zwei Präparate machen, in denen einmal mehr auf die Stellen mit reichlicher Gliafaserbildung, einmal mehr auf die faserarmen Stellen eingestellt wird. Die Marksubstanz entfärbt sich regelmäßig weit rascher.

Die Färbung ist keine rein elektive. Regelmäßig färbt sich auch das Bindegewebe mit, was aber meist leicht von den glösen Strukturen zu unterscheiden ist. Mißlicher ist, daß mitunter auch Achsenzyylinder, namentlich stärkere, mitgefärbt werden. Immerhin lassen sich auch diese durch den etwas matteren, pastellartigen Ton der Färbung meist unschwer unterscheiden.

Das geeignetste Konservierungsmittel für die Methode ist Formol. Ein großer Vorteil aber ist, daß die Methode auch aus Alkoholmaterial, insbesondere aus Celloidinschnitten durchaus befriedigende Resultate ergibt. Die nicht eingebetteten Alkoholschnitte werden behandelt wie die Formolschnitte. Die Celloidinschnitte drückt man auf einen Objektträger fest auf, entfernt das Celloidin durch mehrfaches Abspülen mit Methylalkohol, drückt abermals den Schnitt fest auf, legt dann den ganzen Objektträger in die Molybdänlösung und färbt dann weiter, wie oben angegeben. Bei dem Alkoholmaterial färbt sich in weit stärkerem Maße als bei Formol das Grundgewebe mit, insbesondere auch die Achsenzyylinder. Auch an Kupfermaterial gelingt die Methode leicht und gibt oft sehr schöne Resultate.

In folgendem wird eine Reihe Abbildungen wiedergegeben, die die Brauchbarkeit der Methode an einzelnen Beispielen erläutern sollen.

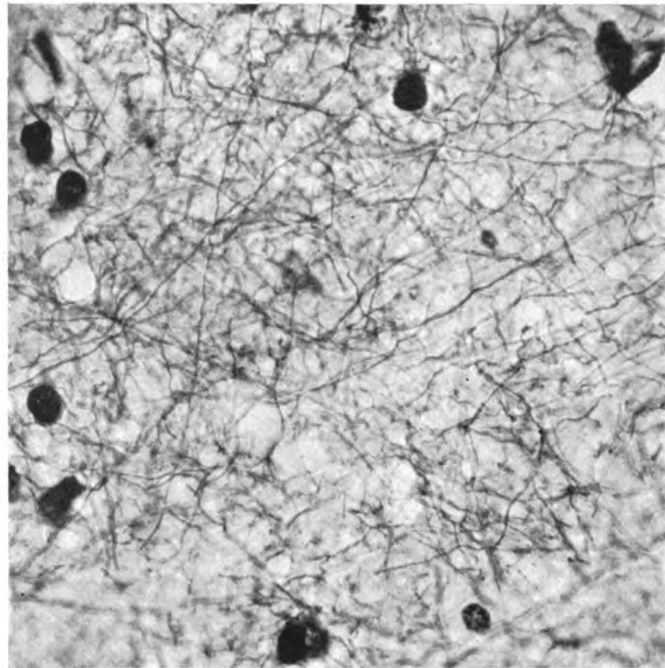


Abb. 1. Subcorticales Mark aus dem Stirnhirn. Fall von schwerster Sepsis (3 Tage Dauer) nach Halsfurunkel bei einem 35-jährigen Manne. Formolmaterial. Photographie. Leitz Immers.  $\frac{1}{22}$

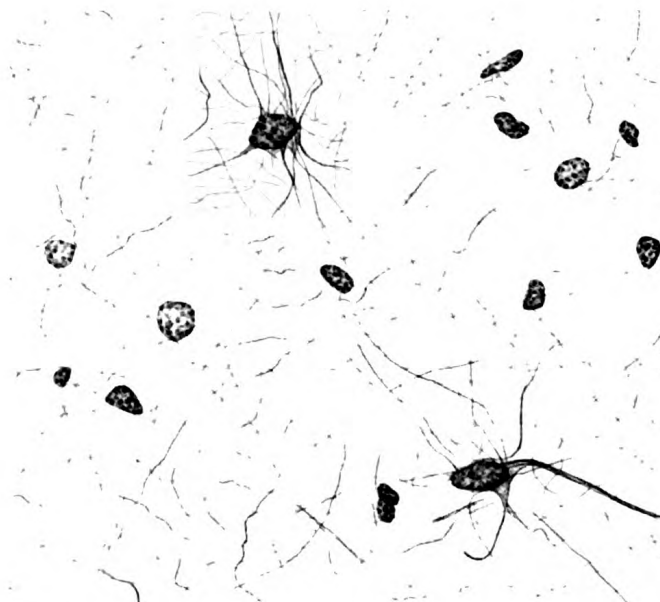


Abb. 2. Subcorticales Mark aus dem Stirnhirn. Fall von Diabetes mellitus bei einer 67-jährigen Frau. Formolmaterial. Zeichnung. Leitz Immers.  $\frac{1}{12}$ .



Abb. 3. Zwei Zellen aus dem subcorticalen Mark der Stirnrinde. Fall von Tumor der Schädelbasis, Gehirn stark komprimiert. Formolmaterial. Zeichnung. Leitz Immers.  $\frac{1}{12}$ .



Abb. 4. Zwei Zellen aus dem subcorticalen Mark der Stirnrinde; die kleinere von einem Fall von Magencarcinom bei einer 41 jährigen Frau, die größere aus einem Fall von Magencarcinom bei einer 69 jährigen Frau. Formolmaterial. Zeichnung. Leitz Immers.  $\frac{1}{12}$ .



Abb. 5. Erweichung der mittleren Rindenschichten aus dem Parietalhirn. Der helle mittlere Streifen: Zone der Erweichung; nach beiden Seiten Abgrenzung durch starke Gliawucherung. Celloidinmaterial. Übersichtsbild.



Abb. 6. Detailbild aus vorigem. Glöse Wucherung gegen die Seite der Hirnoberfläche zu Celloidinmaterial. Photographie. Leitz Immers.  $\frac{1}{12}$ .

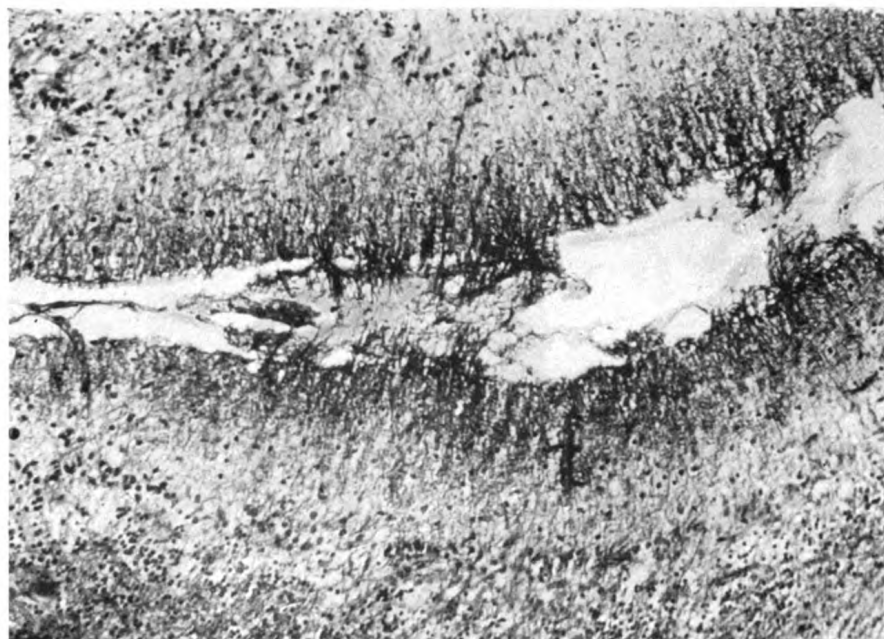


Abb. 7. Kleinhirnrinde aus einem Falle von angeborener Kleinhirnatrophie. Starke Gliawucherung, namentlich in den äußeren Partien der grauen Schicht. An zwei Stellen Wucherungen der Faserbündel in die Pia und Verschmelzung der Wucherungen. Celloidinmaterial. Photographie. Leitz Immers.  $\frac{1}{22}$ .

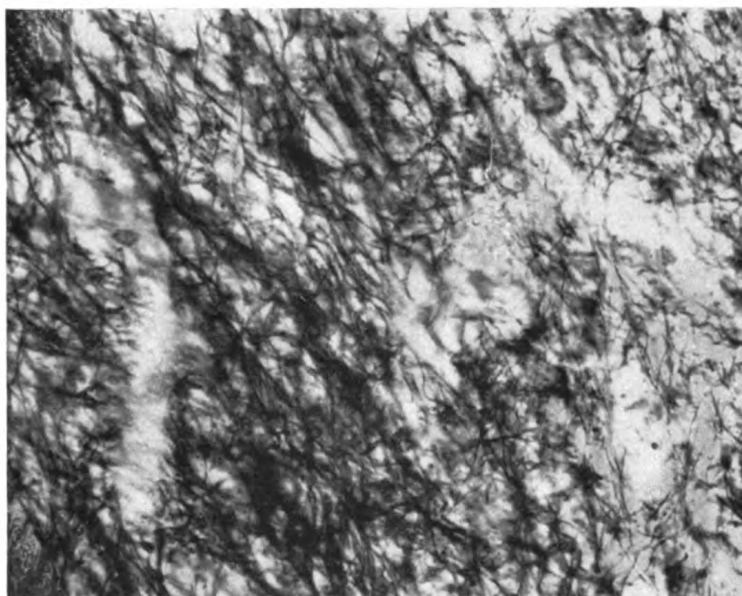


Abb. 8. Stelle aus dem inneren Teile des Linsenkerns bei Wilsonscher Krankheit; starke Gliawucherungen. Celloidinmaterial. Photographie. Leitz Immers.  $\frac{1}{12}$ .

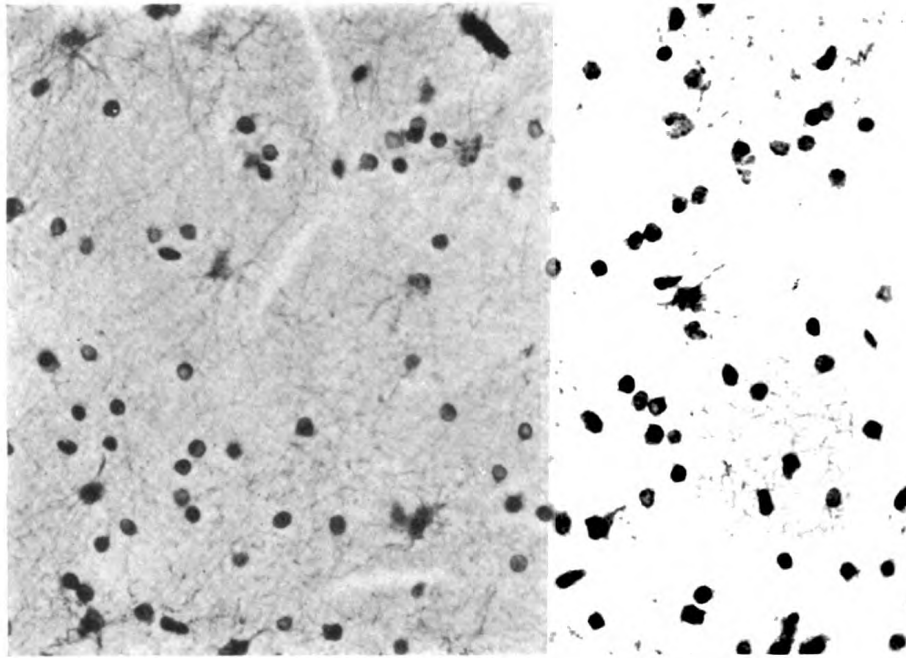


Abb. 9. Partie aus der tieferen Rinde des Stirnhirns von einem 13-jährigen Mädchen. Erkrankte im 13. Lebensjahre plötzlich an epileptischen Krämpfen und erlag 14 Tage später einem Status epilepticus. Formolmaterial.

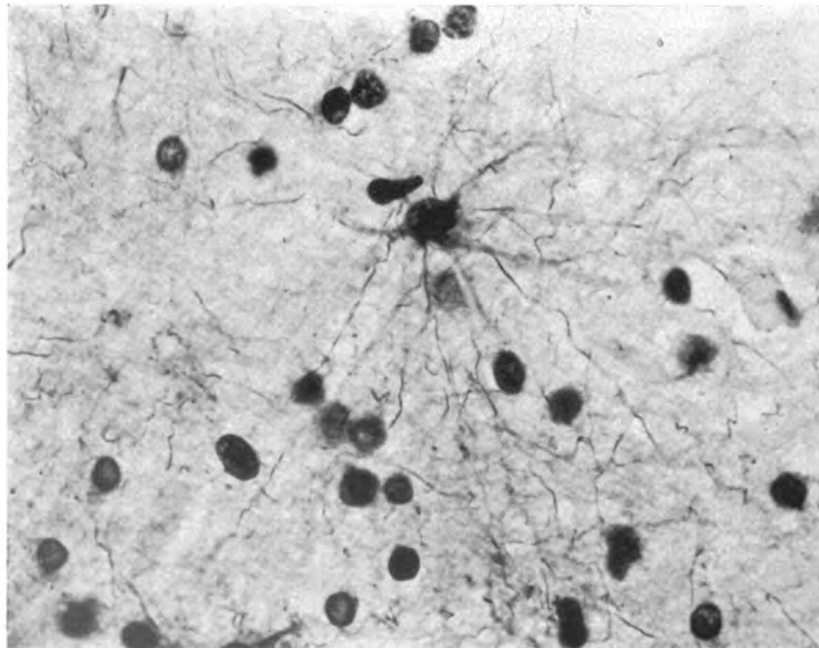


Abb. 10. Detailbild aus vorigem. Große Spinnzelle. Photographie. Leitz Immers.  $\frac{1}{12}$ .

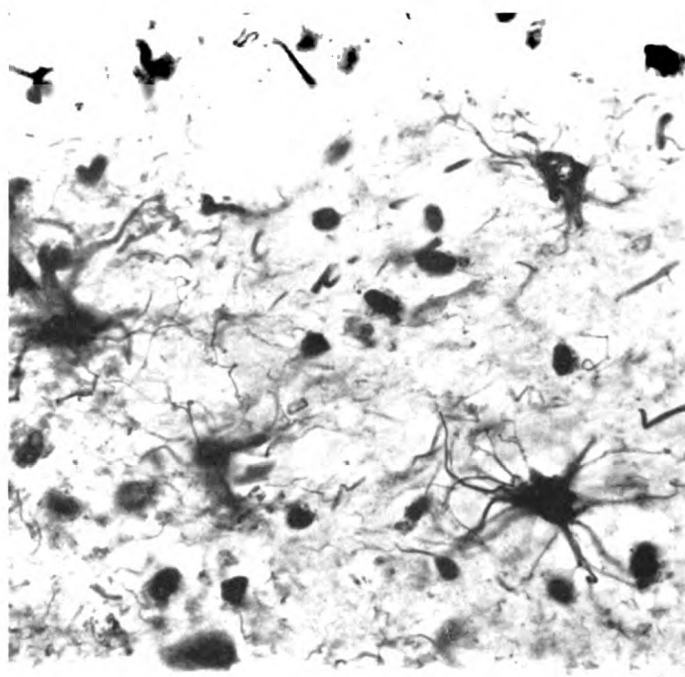


Abb. 11. Gliawucherung aus dem Subcorticalmark eines schlafkranken Hundes. Zwölf Jahre altes (!) Formolmaterial. Photographie. Leitz Immers.  $\frac{1}{12}$ .

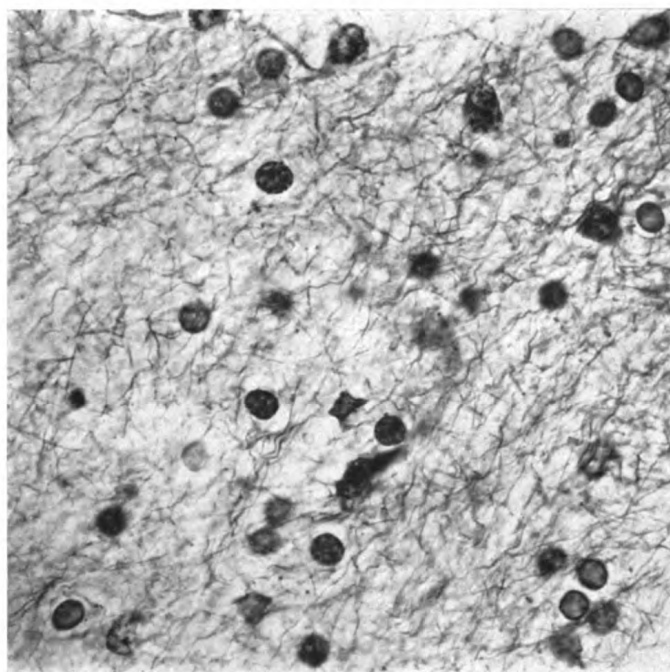


Abb. 12. Subcorticales Mark aus der Stirnrinde eines Affen. Das Tier war strumektomiert und zwei Tage später getötet worden. Photographie. Leitz Immers.  $\frac{1}{12}$ .



## Alfred Saenger †.

Am 18. Mai verschied Alfred Saenger an einer schweren Coronar-sklerose, welche ihn glücklicherweise nur ganz kurze Zeit invalidisiert hatte. Die Neurologie verdankt ihm, der sich durch eigene Kraft und eisernen Fleiß zu seiner Höhenstellung hinaufgearbeitet hatte, eine große Reihe gediegener Arbeiten, insbesondere aber jenes große und stolze Werk, welches er in Gemeinschaft mit Wilbrand (welcher — Schicksalstücke! — gerade in den Tagen, da man Saenger zu Grabe trug, seinen 70. Geburtstag feiern konnte) begonnen und auch noch zu Ende geführt hat: die „Neurologie des Auges“. Dieses Standardwerk wird stets und in allen Ländern beredtes Zeugnis ablegen von deutschem Fleiß und deutscher Wissenschaftlichkeit.

Auf den Jahresversammlungen der Gesellschaft deutscher Nervenärzte war Saenger eine allbekannte und geschätzte Persönlichkeit. Er war Mitbegründer der Gesellschaft und gehörte seit Anbeginn ihrem Vorstande an; er wußte stets Neues und Anregendes aus dem Schatze seiner reichen Erfahrungen mitzuteilen. Auf einer der nächsten Versammlungen sollte er uns ein Referat über Nystagmus halten. Anders will es das unergründliche Schicksal, das seinen Mund für immer schloß und nur ein treues, dankbares Gedenken zurückläßt.

K. M.

## Autorenverzeichnis.

- Berger, Hans. Untersuchungen über den Zellgehalt der menschlichen Großhirnrinde. S. 46.
- Beringer und Düser. Über Schizophrenie und Körperbau. S. 12.
- Birnbaum, H. Psychopathenfürsorge. S. 23.
- Düser, siehe Beringer und Düser.
- Flater, Adolf. Ein Fall von Torsionsdystonie. S. 27.
- Fuchs, W. Psychiatrisch-erbbiologische Korrelationsphänomenologie. S. 158.
- Gaupp, R. Die dramatische Dichtung eines Paranoikers über den „Wahn“. Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der Paranoia. S. 182.
- Hoffmann, R. A. E. Psychotherapie bei Psychopathen. S. 199.
- Holzer, W. Über eine neue Methode der Gliafärbung. S. 354.
- de Jong, H. Die Hauptgesetze einiger wichtigen körperlichen Erscheinungen beim psychischen Geschehen von Normalen und Geisteskranken. S. 61.
- Kleist, K. Autochthone Degenerationspsychosen. S. 1.
- Kron, J. Meningitis serosa traumatica (circumscripta et diffusa). S. 34.
- Mayer-Gross, W. Beiträge zur Psychopathologie schizophrener Endzustände. Erste Mitteilung: Über Spiel, Scherz, Ironie und Humor in der Schizophrenie. S. 332.
- Riese, Walther. Über Riechhirnmangel. S. 303.
- Sacristán, José M. Einige Bemerkungen zu H. Josephys Artikel: „Die feinere Histologie der Epiphyse.“ S. 142.
- Saenger, Alfred †. S. 364.
- Scharnke, August. Über die Notwendigkeit der ätiologischen Gestaltung der Paralysetherapie. S. 220.
- Schrottenbach, Heinz. Studien über den Einfluß der Großhirntätigkeit auf die Magensaftsekretion des Menschen. S. 254.
- Spaar, R. Ein piales Lipom im Bereich des rechten hinteren Vierhügels. S. 318.
- v. Steinau-Steinrück. Über die Verwertung psychotherapeutischer Kriegserfahrungen, insbesondere über Hypnose. S. 209.
- Stransky, Erwin. Keine Bedenklichkeit der angewandten Psychiatrie. S. 327.
- Tscherning, Rüdiger. Muskeldystrophie und Dementia praecox. Ein Beitrag zur Erblichkeitsforschung. S. 169.

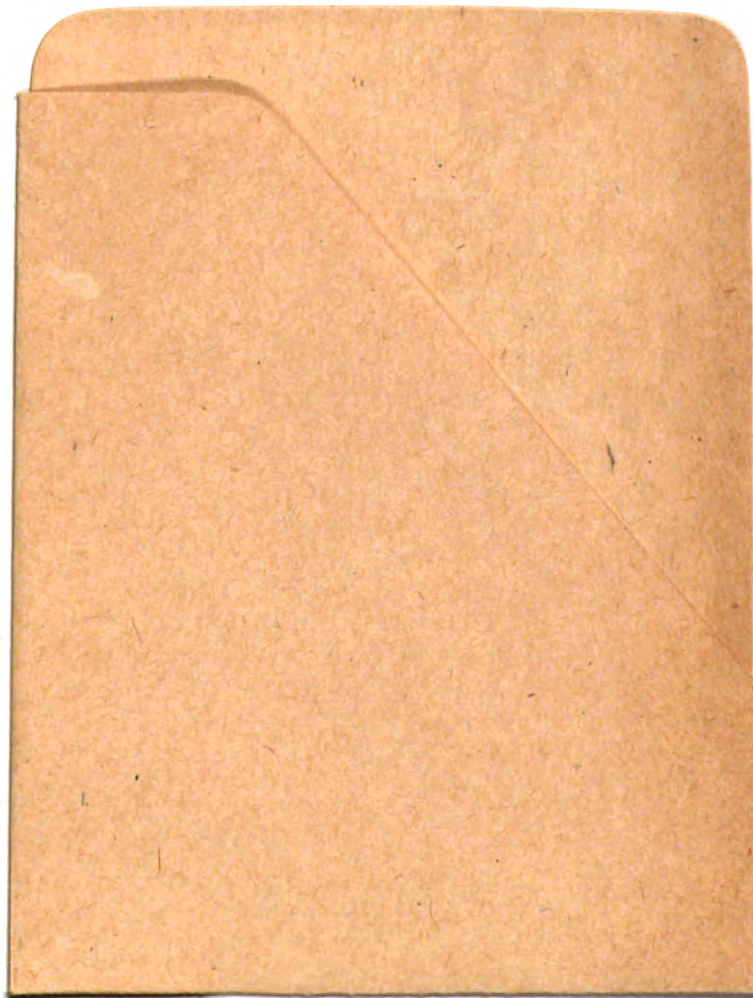














UNIVERSITY OF MINNESOTA  
biom.per bd.68-69  
stack 159

Zeitschrift f ur die gesamte Neurologie



3 1951 002 765 377 C



Minnesota Library Access Center

9ZAR05D11S13TL1